Ein Fall

von

multiplen Missbildungen

an einer unteren Extremität.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der Doktorwürde

im Juli 1895

vorgelegt von

Georg Bräutigam

aus Nürnberg.

Erlangen.

K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.

1895.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
an der Universität Erlangen.

Referent: Prof. Dr. von Heineke.

Promotionsprüfung am 13. Juli 1895.

Prof. Dr. von Strümpell,
derz. Dekan.

Seinen lieben Eltern

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0177

Missbildungen an den unteren Extremitäten sind keine Seltenheiten. Insbesondere kommen congenitale Stellungsanomalien der Füsse ziemlich häufig vor. Bessel-Hagen[1]) teilt uns in seiner Bearbeitung über Pathologie und Therapie des Klumpfusses die interessante Thatsache mit, dass auf 11 — 1200 aller Menschen mindestens 1 Fall von congenitaler Klumpfussstellung zu stehen komme. Schon viel seltner sind die angeborenen Hüftgelenksluxationen, obwohl auch sie den grössten Prozentsatz unter allen angeborenen Gelenksluxationen aufzuweisen haben. Diesen Gelenksanomalien, die meistenteils mit Missbildungen des Epiphysenteils der sie zusammensetzenden Knochen verbunden sind, stehen die Anomalien der Röhrenknochen in ihrem Schaftteile an Häufigkeit ihres Vorkommens in weit höherem Masse nach. Wohl am häufigsten[2]) dürften noch diejenigen Fälle sein, in welchen Defekte der Fusswurzelknochen vorkommen, die mit Defekten der Metatarsalknochen und Phalangen verbunden sind. Förster sagt in seinem Sammelwerke: „Die Missbildungen des Menschen", dass abgesehen von dem totalen Mangel eines ganzen Ober- und Unterschenkels auch in äusserst seltenen Fällen ein partieller Mangel und zwar der Fibula oder der Patella vorkomme. Von einem Defekt der Tibia er-

---

[1]) Bessel-Hagen, Pathologie und Therapie des Klumpfusses, mitget. in Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXVI, p. 81.

[2]) Förster, die Missbildungen des Menschen 1861 p. 69.

wähnt er überhaupt noch nichts. Dieser Umstand[1]) zeigt uns, dass derartige Beobachtungen in früherer Zeit seit der Mitte des 16. Jahrhundert, in welcher die Litteratur über Missbildungen ihren Anfang nimmt, entweder ziemlich spärlich beobachtet oder nicht sorgfältig genug angestellt wurden. Erst in den letzten 20 Jahren häufen sich die Fälle. Während Ehrlich[2]) bei seinen Untersuchungen über die congenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten im Jahre 1885 ausser den 4, damals schon beschriebenen Tibiadefekten einen neuen, 5. Fall anführte, konnte im Jahre 1892 Richard Melde[3]) in seiner Dissertation über die Casuistik der congenitalen Defekte der Tibia schon über 14 Fälle Bericht erstatten, von denen 8 partielle und 6 totale Tibiadefekte betrafen.

In noch grösserem Verhältnis vermehrten sich die Fibuladefekte, deren Vorkommen an und für sich schon früher bekannt war und auch an Häufigkeit die Tibiadefekte weit übertraf. Virchow[4]) kennt bereits im Jahre 1879 18 Fälle von congenitalem Fibulamangel, welche zum grossen Teil freilich ungenau und unvollständig beschrieben sind. Diesen 18 Fällen konnte Joseph Ithen[5]) in seiner Dissertation über intrauterine Unterschenkelbrüche im Jahre 1885 noch weitere 18 Fälle, meist aus der neueren Litteratur entnommene, beifügen.

---

[1]) Ewh, Hermann; Über angeborene Defekte der Extremitäten, Inaug.-Dissertat. Erlangen 1890.

[2]) Ehrlich, Untersuchungen über die cong. Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten, Inaug.-Diss. Strassburg 1885.

[3]) Melde, Richard: Anatomische Untersuchungen eines Kindes mit beiderseitigem Defekt der Tibia und Polydactylie an Händen und Füssen. Inaug-Diss. Marburg 1892.

[4]) Virchow, R., Archiv für pathologische Anatomie etc. Berlin 1879, Bd. 76.

[5]) Ithen, Joseph, Die intrauterinen Unterschenkelbrüche, Inaug.-Dissert. Zürich 1885 p. 28.

Emil Fricke[1]) berichtet 2 Jahre später, also im Jahre 1887 von 39 Fällen. Hiebei ist aber noch besonders zu beachten, dass die bereits im Jahre 1885 von Joseph Ithen nach ihrem Autor benannten Fälle, 36 an der Zahl, sich nicht alle wieder in der von Emil Fricke zusammengestellten Casuistik citiert vorfinden. Es würde sich demnach die Zahl der beobachteten congenitalen Fibuladefekte noch etwas höher belaufen. Immerhin ist ein Defekt der Fibula noch ein ziemlich seltenes Vorkommnis und man ist gewiss berechtigt, jeden neu beobachteten Fall genau zu studieren und der Nachwelt zu überliefern, um im Vereine mit den Fortschritten der Entwicklungsgeschichte ihre Lehre von den gegenseitigen Beziehungen zu den Missbildungen weiter zu vervollständigen und so der ätiologischen Frage bei den Missbildungen näher zu treten. Abgesehen davon verdient der mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. von Heineke zur Veröffentlichung überlassene, an der chirurgischen Klinik zu Erlangen im November 1894 beobachtete Fall von Missbildung der unteren Extremität an einem zweijährigen Mädchen ein noch ganz besonderes Interesse wegen der Vielfältigkeit von Missbildungen, die sich bei diesem Kinde an ein und derselben Extremität vorfinden.

Bevor ich jedoch mit der Beschreibung des durch multiple Missbildungen so hochinteressanten Falles beginne, möchte ich darauf hinweisen, dass das betreffende Mädchen bereits am 9. Februar 1893 — damals 10 Wochen alt — in der chirurgischen Klinik zu Erlangen wegen des Missbildung seines linken Fusses vorgestellt wurde und dass damals schon ausser der Missbildung am Fusse eine intrauterine Tibiafraktur bei vollständigem Mangel der Fibula diagnostiziert wurde.

---

[1]) Fricke, Emil, Über congenitalen Defekt der Fibula. Inaug.-Dissert. Bonn 1887.

Der Status praesens[1]) am 9. Februar war folgender:

„Kräftig entwickeltes, gut genährtes, 59 cm langes Kind mit starkem Fettpolster über Wangen, Brust und Bauch. Lunge, Herz und Bauchorgane normal. Rechte untere Extremität von der Spina ant. sup. bis zum Malleolus internus 24 cm lang, linke Extremität in ruhiger Bettlage etwas nach aussen rotiert, von der Spina ant. sup. bis zum Mall. int. 20 cm lang. Oberschenkel und Patella normal, die Dicke des rechten Oberschenkels oberhalb der Patella 17 cm, des linken 16 cm. Etwa an der Grenze zwischen mittleren und unterem Drittel zeigt der linke Unterschenkel eine scharf vorspringende Abknickung, die bei einem Biegungsversuch konstant bleibt, und zwar in der Weise, dass die Crista tibiae einen stumpfen Winkel, dessen Scheitel nach vorn und medianwärts, dessen unterer Schenkel nach hinten und lateralwärts gerichtet ist. Dem Scheitel des Winkels entspricht eine 1 cm lange, dem Knochen mässig adhärente, in der Mitte eingezogene, longitudinal verlaufende Hautnarbe. Von der Fibula ist links nichts fühlbar, vom Malleolus externus keine Andeutung vorhanden. An der äusseren und hinteren Seite des linken Unterschenkels befindet sich ein starrer Sehnenstrang, die stark gespannte, fibröse Scheide der Peroneen. Linker Unterschenkel vom oberen Rand der Patella an gemessen bis zum Malleolus int. 11 cm lang, rechter 14 cm, also linker 3 cm verkürzt. Der linke Fuss steht in stark pronierter Stellung, bildet einen nach aussen offenen Winkel von 117 Grad. Er ist in der Gegend der Metatarsalgelenke nach oben und aussen abgeknickt, so dass ein grosser Teil der Planta pedis und Zehen nach aussen und oben sehen. Metatarsalknochen und Zehen sind nicht in ihrer vollständigen

[1]) Hollerbusch, Joseph, Über die intrauterinen Unterschenkelbrüche. Inaug.-Dissert. Erlangen 1893.

Zahl vorhanden. Es fehlen sämtliche Phalangen und der Mittelfussknochen der 5. Zehe. 1. und 2. Zehe sind bis zur 1. Phalanx mit einander verwachsen. Die Verwachsung ist im äussersten Teil keine so vollständige mehr, sondern nur an der Plantarseite als kleine, schwimmhautähnliche Brücke bestehend. Nägel der 1. und 2. Zehe normal. Zehe 3 und 4, und deren Nägel normal. Beweglichkeit im Fussgelenk an der Stelle der eigentlichen Gelenkfläche zwischen Tibia und Talus aufgehoben. Dagegen Os cuboides und Metatarsalknochen passiv leicht beweglich. Im Übrigen zeigt das Kind keine Anomalien."

Die im März 1895 von mir persönlich angestellte Untersuchung deckte sich im wesentlichen mit diesem Thatbestand, nur haben sich im Lauf von 2 Jahren noch merkwürdige Verhältnisse herausgestellt, weswegen ich es für notwendig hielt, nochmals eine genaue Untersuchung des ganzen Kindes vorzunehmen.

Status praesens am 20. März 1895:

Die Besichtigung des nunmehr 2 Jahre und 4 Monat alten Kindes im ganzen ergibt das Bild eines gesunden, wohlgenährten, geistig sehr geweckten, lebhaften Mädchens. Das Gesicht ist voll, die Hautfarbe etwas blass, der Gesichtsausdruck froh und heiter, das Unterhautfettgewebe am ganzen Körper und an den Extremitäten reichlich.

Der Kopf hat normale Form und Masse, aber eine noch weit klaffende, grosse Fontanelle. Die Zähne sind schlecht, die vorderen Schneidezähne entbehren stellenweise vollständig des Schmelzbelags. Das Milchgebiss ist keineswegs schon ganz gebildet, es fehlen auf jeder Kieferhälfte noch die 2. Backenzähne. Der Hals und die Rumpflänge entspricht der gesamten Grösse. Das Mädchen ist 81 cm gross. Der Thorax gut gewölbt, die Rippenansätze am Sternum ohne Ver-

dickungen. Die Brustorgane, die Bestimmung der Herz- und Lungengrenzen, sowie die Auskultation ergeben normale Verhältnisse. Die gut entwickelten oberen Extremitäten sind ohne irgendwie nachweisbare Veränderungen. Der Oberarm, gemessen vom Acromion des Schulterblatts bis zum Condylus externus humeri misst 18 cm, der Unterarm, vom Olecranon bis zum Processus styloideus radii 12 cm. Die Bewegungen in den Gelenken, Schulter- und Ellbogengelenk sind vollkommen normal. Auch das Handgelenk, die Hand selbst mit ihren Fingern ergeben nichts Pathologisches. Im Verlaufe der Wirbelsäule kann man bei Bauchlage des Kindes noch keine Verkrümmungen nachweisen. Die unteren Extremitäten dagegen ergeben in Form und Lage schon auf den ersten Blick ganz enorme Verschiedenheiten. Das linke Bein ist gleich um Handbreit kürzer wie das rechte. Es ist schmäler, seine Muskulatur atrophisch; das ganze Bein ist leicht adduziert und etwas nach aussen rotiert.

Der Unterschenkel zeigt an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine deutliche Abknickung, die Crista tibiae bildet hier einen stumpfen Winkel mit nach vorn und etwas medianwärts gerichteten Scheitel. Der untere Schenkel des von der Crista tibiae gebildeten Winkels verläuft mehr lateralwärts und nach hinten. Die äussere Haut ist mit der Prominenz der Tibia leicht verwachsen und etwas eingezogen. Diese Stelle ist auf Druck schmerzhaft. Der Malleolus internus tritt abnorm stark hervor, von einem Malleolus externus ist aber auch nicht die geringste Andeutung vorhanden. Ebenso ist von einer Fibula auf der ganzen Strecke des Unterschenkels nichts wahrzunehmen, dagegen kann man die Tibia fast in ihrem vollständigen Verlaufe ringsum gut abtasten. Sie erweist sich als ein stark gebauter Röhrenknochen, der nach Form und Verlauf der Tibia auch vollständig entspricht. Nur ein Umstand

wirkt der Untersuchung mit den tastenden Fingern entgegen, nämlich sobald man den Fuss gerade richten will, die stark gespannte, fibröse Scheide der Peroneen. Verfolgt man diese Muskelgruppe nach oben, so fühlt man, dass dieselbe an der äusseren und hinteren Seite der Tibia ihren Ursprung nimmt.

Der linke Fuss ist in der Gegend der Metatarsalgelenke nach oben und aussen abgeknickt, so dass wirklich ein grosser Teil der Planta pedis und der Zehen nach aussen und oben sehen. Während eine Drehung des Fusses im Sinne der Supination nur bis zum gestreckten Winkel möglich ist, ist eine solche im Sinne der Pronation so ausgiebig vorhanden, dass sich der laterale Fussrand in der Nähe der Ferse vollständig an die äussere Seite des Unterschenkels anpressen lässt. Steht das Kind auf den linken Bein, so proniert der Fuss so hochgradig, dass es den Anschein hat, als ob das Kind nur mit dem tiefsten Teil des Unterschenkels, also nur mit dem Malleolus internus auftreten könnte. Bei dem Auftreten wird aber sicherlich nicht nur der scharf hervorspringende Malleolus int., sondern auch der der anatomischen Form nach gewiss hochgradig veränderte Talus mitbenutzt, während der Calcaneus, sobald die Schwere der Körperlast auf den linken Fuss fällt, vollständig zur Seite, nach aussen und oben abweicht. Bewegungshindernisse des Fusses zeigen sich im Talo-cruralgelenk. Eine Extension oder Flexion des Fusses ist nicht ausführbar. Die passive Bewegung im Sinne der Supination kann wegen der anatomisch veränderten Fusswurzelknochen und der dadurch bedingten Veränderung des Tarso-metatarsal-Gelenks nur bis zu der annähernd normalen Stellung des Fusses ausgeführt werden. Wie die Tarsalknochen im allgemeinen anatomisch geformt sind, ob ein Defekt des einen oder anderen Fusswurzelknochens vorhanden ist, lässt sich nicht abtasten. Das Os cubideum ist entweder

gar nicht vorhanden oder mindestens so verändert, dass man es der Form nach kaum als solches erkennen könnte. So viel ist aber sicher, dass die Metatarsi und die Zehen nicht in ihrer vollständigen Zahl vorhanden sind: Die V. Zehe mit ihrem Mittelfussknochen fehlt vollständig. Zehe I und II sind bis zur 1. Phalanx mit einander verwachsen. Diese Verwachsung schliesst nach aussen mit einer schwimmhautähnlichen Brücke ab. Die Nägel von Zehe I und II sind gesondert. Die übrigen Zehen III und IV sind normal und haben auch normale Nägel.

Das sind die Veränderungen, die sich im wesentlichen schon bei der 1. Untersuchung vorfanden. Aber die im Laufe von 2 Jahren so bedeutende Zunahme der Verkürzung des linken Beines von 4 cm bis fast zur Handbreite eine Erscheinung, die nicht gut einzig und allein von Wachstumsstörungen abhängen kann, musste sofort den Gedanken auf ein noch bestehendes Leiden lenken. Die schon für das Auge schätzbare Verkürzung des linken Beines wurde durch Messung mit dem Centimetermass bestätigt. Während das rechte, gesunde Bein von der Spina ant. sup. bis zum Mall. int. 39 cm mass, konnte man auf dem verkürzten, linken Bein nur eine Länge von 30 cm abmessen, so dass also eine Längendifferenz von 9 cm zwischen beiden Beinen bestehen würde. Diese Längendifferenz ist aber im Verhältnis zur absoluten Länge beider Beine doch nur grösstenteils eine scheinbare, denn vom Trochanter major zum Malleolus externus misst das rechte Bein $35^1/_2$ cm, das linke $30^1/_2$, so dass also eine thatsächliche Differenz von 5 cm besteht, gegenüber der im Jahre 1893 vorhandenen, mit 4 cm. Somit liesse sich eine Differenzzunahme von 1 cm konstatieren, die auf Anomalien der noch wachsenden Knochen zurückzuführen ist. Sucht man sich den Trochanter major auf der linken Seite nochmals auf und misst den Abstand des-

selben von der Roser-Nélaton'schen Linie, so findet man einen solchen von 5 cm, während auf der gesunden Seits der Trochanter major sich nicht über die Roser-Nélaton'schen Linie erhebt. Prüft man nun noch den Gang des Kindes, das Höhertreten der einen Backenhälfte die ausgiebige Exkursion des Trochanter, die er bei passiven Rotationsbewegungen des Beines macht, die freie Beweglichkeit, die mit Ausnahme der Abduktion unbehindert und fast schmerzlos ist, so kommt man leicht zu der Schlussfolgerung, dass es sich hier um eine Luxation des Hüftgelenks handeln muss, bei der der Schenkelkopf nicht mehr in seiner alten Pfanne sich befinden kann, sondern, wie die Richtungsaxe des Oberschenkels angibt, nach hinten und oben auf das Os ilei gerückt ist. Eine Betastung des Schenkelkopfes mit den gegen die Hüfte pressenden Fingern war wegen der starken Heraustreibung des Trochanter major, der gespannten Glutäalmuskulatur und des reichlich entwickelten, subcutanen Fettpolsters nicht gut möglich; wohl aber liess sich durch Rotationsbewegungen des Beines und durch die gleichzeitigen Exkursionen, die der Trochanter bei diesen Bewegungen machte, ungefähr der jeweilige Sitz des noch nicht in seiner Lage fixierten Schenkelkopfes bestimmen.

Da sich nun diese Veränderung an der Hüfte gleichzeitig mit dem Erlernen des Laufens einstellte, so weist dieses Verhalten auf ein congenitales Leiden hin, bei dem der Oberschenkelkopf zunächst noch an dem Rande einer kleinen und flachen Pfanne sass und erst bei den ersten Gehversuchen allmählich immer weiter und weiter nach oben rückte.

Trotz dieser daraus resultierenden, starken Verkürzung des linken Beines ist das Kind noch im stande, auch ohne eine Stütze im Zimmer auf und ab zu gehen. Hiebei tritt der für die angeborene, einseitige Hüftluxation so charakteristische Gang sehr deutlich hervor.

Sobald die Körperlast auf das kurze, steif gehaltene Bein gestützt wird, verschiebt sich der Oberschenkelkopf gegen das Becken. Die hintere Backenhälfte tritt höher und der Trochanter major stark hervor; während zur Herstellung des Gleichgewichtes und des aufrechten Ganges der Rumpf sich mehr nach der andern Seite neigt.

Die Folge davon ist eine ziemlich stark hervortretende Krümmung der Wirbelsäule in der Lendengegend, eine Lendenskoliose. Hat aber das Kind den eigens für den Fuss konstruierten Stiefel an, dessen Sohlenhöhe 8 cm misst, so ist die Unregelmässigkeit des Ganges kaum bemerkbar. Das Kind vermag ganz gut stundenlang darin herumzugehen.

Nachzutragen hätte ich noch folgende Masse:

Linker Oberschenkel, gemessen von der Spina ant. sup. bis zum untern Rand der Patella, beträgt	17 cm
Linker Unterschenkel, von der Patella bis zum Mall. int.	13 cm
Rechter Oberschenkel	22 cm
„ Unterschenkel	17 cm
Umfang des rechten Oberschenkels über der Patella	23 cm
Umfang des linken Oberschenkels über der Patella	21 cm
Umfang des rechten Unterschenkels . . .	18 cm
„ „ linken „ . . .	15 cm
Die Länge der Planta pedis beträgt rechts .	$12^1/_2$ cm
„ „ „ „ „ „ links .	11 cm

Die Prominenz der Tibiakante befindet sich $8^1/_2$ cm unterhalb des oberen Patellarrandes, also ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels.

Die Patella selbst ist rechts $3^1/_2$ cm breit, links nur 3 cm. Diese Verschmälerung von Ober- und Unter-

schenkel kommt wohl grösstenteils auf Rechnung der atrophischen Muskeln zu stehen.

So interessant dieser Fall an seinen Veränderungen und Missbildungen ist, so merkwürdig ist er aber auch in bezug auf seine Krankengeschichte. Von der Mutter selbst werden die wunderbarsten Angaben gemacht, wie sie sich die Entstehung dieser Missbildungen erkläre. Zunächst gibt sie an, dass das Kind, Elisabetha Reiss, als Tochter eines Ziegelarbeiters von Münchaurach, am 30. November 1892 geboren sei und stets an einer fehlerhaften Stellung des linken Fusses gelitten habe. Das kleine Füsschen sei von Geburt an so verdreht gewesen, dass Ferse und Fusssohle nach oben sahen, während die verunstalteten Zehen der Drehung des Fusses entsprechend mit ihrer Nagelfläche nach unten gerichtet waren und sich in umgekehrter Reihenfolge, mit der grossen Zehe nach aussen verlagert, an einanderlegten. Ausser dieser Missbildung am Fusse, sei der Mutter selbst eine kleine Narbe am linken Unterschenkel, eine Verkürzung und leichte Verkrümmung desselben aufgefallen. Hereditäres ist nichts bekannt. Nie sollen in ihrer Familie, noch in ihrer Verwandschaft derartige Missbildungen vorgekommen sein. Sie selbst sucht sich diese Missbildung folgendermassen zu deuten: Anfangs Juni, also in ihrem dritten Schwangerschaftsmonat, will sie beim Futterschneiden noch spät am Abend über ein, in einer Hecke abgeworfenes, zerlumptes, schwarzes Pelzstückchen, das sie für Tatzen eines in dieser Hecke versteckten Tieres hielt, plötzlich so erschrocken sein, dass sie einige Zeit der Ruhe bedurfte, bis sie sich von diesem Schrecken wieder erholte. Sie erzählte diesen Vorfall zu Hause, und sagte da, dass ihr der Schrecken durch alle Glieder gefahren sei. Dies soll nach ihrer Meinung die Ursache zur Missbildung des Fusses und der Zehen gewesen sein. Ausser diesem sog. Versehen berichtet Frau R. noch von einem weiterem

Vorfall, der ihr in einer späteren Zeit, etwa Ende des 6., Anfang des 7. Schwangerschaftsmonats zugestossen sei. Zu dieser Zeit will sie nach ihrer Angabe, als sie eben im Begriffe war, in ihre, eine kleine Stufe niedriger als der Vorplatz liegende Küche zu gehen, mit dem Stiefelabsatz so an dem Stufenvorsprung hängen geblieben sein, dass sie zu Fall kam und mit Gesäss und Rücken auf ein Stück Holz ziemlich stark auffiel. Tagsüber verspürte sie heftige Schmerzen im Kreuz, die sich aber bald wieder verloren und die Schwangerschaft nicht beeinträchtigten. Ein Sistieren oder Stärkerwerden der Kindsbewegungen habe sie nicht beobachtet. Am normalen Schwangerschaftsende war kurz nach dem Blasensprung, bei dem sich reichlich Fruchtwasser entleerte, ein kräftiges Kind nach kurzer Geburtsarbeit in Kopflage zur Welt gekommen.

Bevor ich nun auf die ätiologische und klinische Bedeutung dieser Veränderungen an der unteren Extremität unter Verwertung der anamnestischen Mitteilungen näher eingehen möchte, lag es mir ob, die in der Litteratur veröffentlichten, analogen Fälle zu sammeln, und mit dem vorliegenden Fall zu vergleichen Ein Unding ist es, über alle Fälle zu berichten, welche die eine oder andere Abnormität aufweisen, wie z. B. congenitale Hüftgelenksluxation, Verkrümmungen des Fusses, angeborene Syndactylie und Defekte einzelner Zehen, weil das Vorkommen solcher Veränderungen viel zu häufig beobachtet wird und infolgedessen auch der Wert und das Interesse zur Mitteilung solcher häufig vorkommender Fälle verloren geht. Ganz anders verhält es sich mit solchen Fällen, bei denen mehrere Missbildungen an einem Kinde oder noch spezieller an einer Extremität desselben beobachtet werden, um vielleicht auf Grund dieser Beobachtungen die Gleichwertigkeit und Zusammengehörigkeit der ätiologischen Momente für solche multiple Veränderungen feststellen zu können.

Bei der Durchsicht der mir zurVerfügung gestandenen Litteratur zeigte sich unser Fall einzig und allein dastehend, obwohl die einzelnen Abnormitäten desselben, wie gesagt, schon öfters, aber noch niemals in dieser Zusammenstellung beobachtet worden sind.

Fehlen der Fibula und Luxation des Hüftgelenks ist also sowohl für sich allein als auch in Verbindung mit Anomalien des Unterschenkels und Fusses zur Beobachtung gekommen und beschrieben worden. So berichtet Ringhoffer über einen Fall von doppelseitiger Hüftgelenksluxation mit gleichzeitiger Missbildung des einen Beines:

Fall I.

Bei einem totgeborenen Kinde sind beide Oberschenkel nach aussen rotiert und zwar um 90°, so dass die Patellae gerade nach aussen sehen, während die Kniekehle nach innen sieht. Diese Rotation beruhte, wie der Sektionsbefund gezeigt hat, auf einer Subluxation im Hüftgelenk, wobei der Femur aus dem Acetabulum auf dem Limbus desselben nach hinten und oben herausgetreten ist und eine neue Gelenkhöhle gebildet hat. Das Kniegelenk zeigte sich normal. Das Skelet des rechten Unterschenkels besteht nur aus der Tibia, von der Fibula ist keine Spur wahrzunehmen. Mit dem regelmässig gebildeten unteren Tibialende steht ein dem Calcaneus ähnlich gebildetes Knöchelchen in Verbindung, das aber statt nach vorn, nach aussen gerichtet ist, der Fuss steht somit gerade nach hinten. An diesem einzigen Fusswurzelknochen reiht sich ein Metatarsalknochen an mit 2 Phalangen. Der linke Unterschenkel und die Fusswurzelknochen des linken Fusses sind normal. Die Metatarsi I, II und V sind mit ihren zugehörigen Zehen ebenfalls normal, während die Metatarsi III und IV nur rudimentär entwickelt sind und an Stelle der Phalangen nur kleine Knorpelstückchen tragen.

(Ringhoffer, Beschreibung einer menschlichen Missgeburt, in Virchows Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie 1860 Bd. 19, p. 28).

Einen sehr interessanten Fall, dessen Missbildungen sich zwar nicht mit unserem Falle vollständig decken, in ihrer Zusammenstellung aber ihm sehr ähneln, teilt

uns Albert Solmsen mit, welcher in der chirurgischen Kinderabteilung des Juliusspitals zu Würzburg bei Professor Dr. Schönborn im Jahre 1894 zur Beobachtung kam:

Fall II.

Ein 10 Wochen altes Mädchen hatte ausser einer kleinen Difformität an der linken Hand, an welcher der 4. Finger um 4 mm länger war als der Mittelfinger, und einer abnormen Vorstülpung der Processi palatini des Oberkiefers in die Nasenhöhle hinein, nachfolgende, angeborene Missbildungen an beiden unteren Extremitäten: ein ausgesprochenes Genu valgum, einen hochgradigen Pes equino-varus, eine deutlich wahrnehmbare, congenitale Kniegelenksluxation mit Hyperextension des Unterschenkels und Verschiebung desselben nach vorn und oben, und schliesslich einen Defekt der Patella und des oberen Teiles der Fibula.

(Solmsen, Über angeb. Missb. der unt. Extrem. Inaug.-Diss. Würzburg 1894).

Über einen weiteren Fall von congenital erworbener Hüftluxation, verbunden mit Anomalien des Fusses berichtet uns Gustav Baumgartner an einem ebenfalls in Würzburg beobachteten Fall:

Fall III.

Bei einem 6 Monat alten Mädchen ergibt sich bei Messung der Extremitäten folgendes Grössenverhältnis: 24 cm rechte untere Extr., 25 cm linke, untere, 23 cm jede der oberen Extremitäten zu einer Rumpflänge von 41 cm. Diese Differenzen beruhen auf folgende Abnormitäten: Rechts besteht eine Hüftgelenksluxation mit Verschiebung des Schenkelkopfes auf den inneren Winkel des Foramen obturatorium; links, wo die Verkürzung geringer ist, eine Luxatio infracotyloidea. Die Kniegelenke befanden sich infolge muskulöser Kontrakturen in Beugestellung. Am rechten Knie fehlt die Patella, links hat sie nur die halbe, normale Grösse. Durch die beiderseitige Aussenrotation des ganzen Beines sind die Patellargegenden genau lateralwärts gerichtet. Die Füsse stehen beiderseits plantarflektiert, rechts der ausgesprochene Pes equinus, links, wo die Adduktionsstellung mehr vorherrscht, ein Pes equino-varus. Sonstige Defekte an dem Fussskelet finden sich nicht. An den

oberen Extremitäten bestand Subluxation des Ellbogengelenks nach hinten, Manusvalga oder flexa pronata der ausgesprochensten Art.

(Baumgartner. Ein weiterer Beitrag zu den cong. Anomalien an den Extremitäten, Inaug.-Dissert. Würzburg 1890).

Die grösste Ähnlichkeit mit dem unsrigen Fall dürfte noch der von Heinrich Braun bei Gelegenheit seines Vortrages: „Über intrauterine Unterschenkelbrüche, gehalten am 4. Sitzungstage des XV. Kongresses d. deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, angeführte Fall haben. Nur schade, dass hier die Diagnose auf angeborene Hüftluxation mit voller Bestimmtheit nicht mehr gestellt werden konnte. Der Fall ist folgender:

Fall IV.

Herr S. in Mannheim wurde mit 17 Jahren untersucht. Die Geburt war ihrer Zeit schnell und ohne Kunsthülfe verlaufen; gleich nach derselben wurde eine Knickung des linken Unterschenkels beobachtet, auf deren Spitze sich eine blutende Wunde befand. Als das Kind 3 Jahre alt war, wurde in Heidelberg wegen einer starken Spitzfussstellung die Achillotenotomie gemacht, jedoch ohne besonderen Erfolg. Schon damals soll die Verkürzung 6 cm betragen haben, mit einer Stützmaschine konnte der Kranke gehen. Jetzt nach 14 Jahren war das linke Bein noch viel stärker verkürzt. Der linke Trochanter stand 6 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie, das linke Femur war um 2 cm, die linke Tibia um 7 cm kürzer als rechts. Die Knickungsstelle lag an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Die Fibula fehlte vollständig. Der linke Fuss war unbeweglich und stand in leichter Equino-valgusstellung. Alle Knochen des Fusses, insbes. auch alle Zehen waren vorhanden, jedoch war der Fuss im ganzen etwas zu schmal. Die Ursache der Verschiebung des Trochanter über die Roser-Nélaton'schen Linie, ob sie congenital oder durch eine Coxitis entstanden war, konnte nicht mit Bestimmtheit ermittelt werden.

(H. Braun, Über intrauterine Frakturen der Tibia in Langenbecks Archiv 1886, III, Heft, p. 670 Fall 26).

Viel häufiger als die Anomalien der Gelenksluxationen, verbunden mit anderweitigen Missbildungen der-

selben Extremität sind diejenigen Fälle, welche sich unter der Casuistik „intrauterine Unterschenkelbrüche“ vorfinden und mit Defekten der Fibula und Missbildungen des Fusses versehen sind.

Fall V.

Bei einem neugebornen Kinde sind alle 4 Extremitäten verbildet. An beiden Unterschenkeln fehlte die untere Hälfte der Fibula. Die Tibia war beiderseits fraktuiert, die Füsse standen in Varusstellung und hatten nur 4 Zehen. An den beiden Armen fehlte die Ulna, die Radii waren einwärts gebogen, die linke Hand nach auswärts dislociert. Sie hatte nur den Zeige- und Mittelfinger, deren Nägel mit einander verwachsen waren; an der rechten Hand war ausserdem noch der Daumen, der aber auch verwachsen war. Anamnestisch erfahren wir, dass die Mutter im 4. Schwangerschaftsmonate von einem jähen Abhang in der Schweiz herabgesprungen und dabei gefallen sei, ohne sich aber wesentlich zu beschädigen. Auf ihrer Rückreise nach England, 6 Wochen vor der Geburt des völlig ausgetragenen Kindes, erlitt sie durch einen Eisenbahnzusammenstoss eine schwere Erschütterung.

(Brodhurst, Bernhard, E. Cases of intra-uterine fracture Medico-chirurgical Transactions 1860, Bd. 43 p. 122, citiert bei Braun.)

Fall VI.

Ein $4^1/_2$ Jahr alter Knabe hatte links einen hochgradigen Klumpfuss, rechts war die Tibia nach vorn und aussen gebogen, auf deren Krümmungshöhe, eine longitudinal verlaufende, eingezogene Narbe sich befand; von der Fibula war nur der untere Teil zu fühlen.

Der Malleolus externus war wenig entwickelt, der Fuss stand in starker Equinusstellung und hatte nur 4 Zehen.

(Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XXXIV Cap. XXXIII. H. Braun, Fall 24, S. 686.)

Fall VII.

Bei einem 16jährigen Mann war das rechte Bein um 12 cm kürzer als das linke, die Tibia zeigte eine starke Prominenz nach vorn unterhalb ihrer Mitte mit einer kleinen, über dem Knochen verschieblichen Narbe. Der Mall. ext. fehlte, ebenso die untere

Hälfte der Fibula. Der Fuss war ein Pes equino-valgus bei stark gespannter Achillessehne. 4 Metatarsalknochen artikulierten mit 4 Zehen, von denen die 3 lateral gelegenen, durch Hautbrücken mit einander verwachsen waren, nur die grosse Zehe war frei.

(Ibidem, Fall 27, S. 688).

Fall VIII.

Wagstaffe beschreibt 3 Fälle mit Missbildungen des Unterschenkels und Fusses, von denen 2 partielle Tibiadefekte aufweisen.

Ein 45jähriger Mann hatte ein unregelmässig gebildetes, linkes Bein. Die Fibula fehlte mit Ausnahme ihres unteren Endes, die Tibia ist stark nach aussen gebogen, der Fuss ist an der äusseren Seite der Tibia so hinaufgedrängt, dass sein Rücken concav erscheint und die Sohle nach vorn und aussen sieht. Der Fuss selbst zeigt eine Ankylose sämtlicher Fusswurzelknochen und besass nur 3 Zehen, welche W. glaubt, für die 1., 3. und 5. Zehe erklären zu müssen.

Fall IX.

Der rechte Fuss eines 14jährigen Mädchens hatte ebenfalls nur 3 Zehen, lag aber in diesem Fall mehr horizontal, und das Auftreten fand auf dem inneren Knöchel und auf der innern Seite der grossen Zehe statt. Von der Fibula konnte nur der obere Teil das Capitulum entdeckt werden. Von dem Schaftteil und dem Mall. ext. war nichts zu entdecken. Das ganze Bein war um 3 — 4 Zoll kürzer als das gesunde linke. Die Tibia war in ihrer unteren Hälfte nach auswärts gebogen.

Fall X.

Junge von 9 Jahren. Die Fibula fehlt auf einer (?) Seite ganz, ausserdem hat der Fuss nur 3 Zehen und die Tibia die Neigung sich mehr und mehr nach auswärts zu biegen, (tendency to bow more and more outwards.)

(Fall 8, 9 und 10 von Wagstaffe, Peculiar malformation of the leg and foot Journal of Anatom. and Physiolog. November 1872 pag. 156, mitgeteilt in den medizinischen Jahresberichten 1873, I, 9.)

Fall XI.

Bei einem 7monatlichen Knaben war das rechte Bein verkürzt. Die Fibula fehlte. Die Tibia ist an der Grenze zwischen

mittlerem und unterem Drittel scharf geknickt. Die Haut ist daselbst blindsackartig eingestülpt. Die rechte Tibia ist um 2 cm kürzer als die linke. Am rechten Fuss fehlen die beiden äusseren Zehen. Der Fuss selbst ist abnorm beweglich. Os cuboides und die betreffenden Metatarsal- und Phalangealknochen der 4. und 5. Zehe fehlen ebenfalls.

Links: Pes varus mit häutiger Verwachsung der 2. und 3. Zehe. Die Mutter gibt an; im 6. Schwangerschaftsmonat mit einem Fuss die Treppe hinabgefallen zu sein. Sofort nach dem Fall habe sie starke Kindsbewegungen bemerkt, die später wieder geringer wurden.

(Mosengeil, Angeb. Defekte im Bereich der unteren Extremitäten, in Langenbecks Archiv 1871, Bd. XII p. 66.)

Fall XII.

Wohlgenährter Knabe, $2^1/_2$ Jahre alt, mit einem hochgradigen Genu valgum linkerseits.

Linke Tibia um $3^1/_2$ cm kürzer als rechte. Etwa 5 cm über dem gut entwickelten Mall. int. prominiert die Tibiakante stark nach vorn, an einer Stelle, an der die Haut eine 2 cm lange, lineäre Narbe zeigt. Das untere Bruchstück der Tibia weicht in einem Winkel von 20° nach hinten ab. Von einem Malleolus ext. und einer Fibula ist nichts zu fühlen. Der Fuss ist um $3^3/_4$ cm kürzer als der rechte und besteht in seinem vorderen Teil nur aus 2 Zehen mit ihren Metatarsalknochen. — Die Mutter gibt an, am Ende des 7. Schwangerschaftsmonats die Treppe herabgefallen zu sein, wobei sie auf Rücken und Gesäss zu liegen kam. Sie verspürte heftige Schmerzen im Rücken, die bald wieder nachliessen. Die Geburt verlief zur richtigen Zeit in leichter Schädellage. — Die vordere Fusshälfte wurde amputiert und zwar in der äusseren Hälfte in der Chopart'schen Gelenklinie, in der innern zwischen Os naviculare und Metatarsus. —

Eine nach 4 Jahren erfolgte Nachuntersuchung ergab folgenden Befund: Der Knabe geht mit einem Stelzfuss und hat keine Schmerzen. Beide Oberschenkel sind gleich lang, die Muskulatur des ganzen linken Beines schlaffer und schwächer als rechts. Die Längendifferenz hat in den 4 Jahren nur um 2 cm zugenommen.

Bei der 1. Untersuchung: Tibia links 13, rechts $16^1/_2$ cm
„ „ 2. „ : „ „ $16^1/_2$, „ 22 cm.

(Kaufmann, S., mitgeteilt von Ithen, Joseph, Die intrauterinen Unterschenkelbrüche, Inaug.-Diss. Zürich 1885, Fall 16, p. 22.)

Fall XIII.

In der Maternité wurden von Danyau zwei weitere Fälle beobachtet, die bei Braun, Langenbecks Archiv Bd. XXXIV, Cap. 33 citiert werden.

Bei einem neugeborenen Kind fehlt rechts die Fibula, die beiden äusseren Zehen mit ihren Metatarsalknochen, wahrscheinlich auch einige Ossa tarsi. Die grosse Zehe ist frei beweglich; während die 2. und 3. Zehe durch eine Schwimmhaut mit einander verbunden sind. Die Tibia ist geknickt, an der Tibia befindet sich eine Hautnarbe. Pes valgus. — Die Mutter des Kindes hat während der Schwangerschaft einen Stoss auf den Leib erhalten, das Kind wurde in 1. Schädellage zur richtigen Zeit geboren.

Fall XIV.

Die Mutter eines kräftigen, neugeborenen Kindes war während der Schwangerschaft eine Treppe hinuntergefallen. Dem Kinde fehlte auf beiden Seiten die Fibula und die kleine Zehe. Ein Unterschenkel zeigte in seinem unteren Drittel eine nach vorne vorspringende, scharfe, winkelige Knickung, auf deren Spitze die Haut narbig verändert war. Die Difformität war begleitet von einer Verkürzung der Achillessehne und einer Verschiebung des Fusses nach aussen.

(Danyau in der Gazette des Hôpitaux 1853, p. 580 und Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXIV, Fall 16.

Fall XV.

Blasius nahm bei einem 6wöchentlichen Mädchen folgenden Befund auf: Rechte, untere Extremität: Fibula nicht fühlbar, der Malleolus internus springt stark hervor, weil der Fuss auch stark nach aussen gezogen ist. Die Frakturstelle der Tibia befindet sich an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Der Fuss ist ohne Defekte, nur die 2. und 3. Zehe sind mit einander verwachsen. — Die Mutter weiss keine Veranlassung anzugeben, welche während der Schwangerschaft ihr Kind hätte beschädigen können. 1 Jahr nach der Untersuchung wurde eine Verkürzung der ganzen Extremität von 2 Zoll festgestellt, wovon $^1/_2$ Zoll auf den Oberschenkel und $1^1/_2$ Zoll auf den Unterschenkel traf. Mit einer entsprechend höheren Sohle am Stiefel konnte das Kind gut gehen.

(Braun, ibid. Fall 18, S. 680 und Hollerbusch, Fall 23.)

Fall XVI.

Einem $1^1/_2$jährigen Knaben fehlte links die Fibula; der linke Fuss stand in Valgusstellung, hatte nur 4 Zehen und 4 Metatarsalknochen. Die 2. Zehe war sehr sehr klein und mit dem Hallux und der 3. grösseren Zehe verwachsen. Die Tibia war innerhalb ihrer Mitte winklich gebogen mit der Prominenz nach vorn. Auf dieser Stelle befand sich eine narbenähnliche Falte in der Haut. Bei einer Nachuntersuchung nach 8 Jahren wurde eine Verkürzung des Unterschenkels von $2^1/_2$ cm konstatiert. Der rechte Fuss hatte ebenfalls nur 4 Mittelfussknochen, aber 5 Zehen, von denen die beiden äusseren an ihrem unteren Ende verschmolzen waren und gemeinsam mit dem letzten Mittelfussknochen artikulierten.

(Blasius, Monatsschrift für Geburtskunde 1858, Bd. XII, p. 133, 5. Fall, citiert bei Braun, Fall 18.)

Fall XVII.

Bei einem 29jährigen Mann war der rechte Unterschenkel verkürzt und ein rudimentäres Capitulum fibulae vorgefunden worden.

Mit 3 Jahren, als Patient das Laufen lernte, soll die Verkürzung 3 Zoll betragen haben; mit 10 Jahren 5 Zoll, jetzt beträgt sie 9 Zoll. Die Oberschenkel blieben beiderseits gleichlang. Die Tibia ist massig und stark nach vorn und medianwärts gebogen, ihre absolute Länge beträgt 30 cm, während die Sehne des Bogens, den sie beschreibt, nur 22 cm misst. Die gesunde Tibia ist 38 cm lang. Der Fuss, ein Pes valgus, hat nur 2 Zehen mit ihren Metatarsalknochen, ist platt, um 7 cm kürzer als der linke, und unbeweglich, der Tarsus vollkommen verkümmert.

(Schnelle, Über angeborenen Defekt von Radius und Ulna, Inaug.-Dissert. Göttingen 1875.)

Fall XVIII.

Wohlgenährter Knabe von 5 Monaten. An der Grenze des unteren und mittleren Drittels der rechten Tibia fand sich eine scharfe, nach vorn und innen prominierende Spitze. Der Knochen war hier in einem rechten Winkel nach hinten abgeknickt und auf der Spitze lag eine adhärente Narbe. Von der Fibula war gar nichts zu fühlen. Der Fuss war stark abduziert und so stark proniert, dass seine Sohle nach aussen sah; ausserdem war noch eine Plantarflexion vorhanden. Am rechten und auch am linken Fusse fehlten die beiden äusseren Zehen, die 3 vorhandenen waren gut ausgebildet.

(Braun, Langenbecks Archiv 1886, Heft 3, pag. 670.)

Es folgen nun 3 weitere, neuerdings von P. Redard beschriebene Fälle mit fast analogen Veränderungen, die aber von ihrem Berichterstatter selbst nicht zu den intrauterinen Frakturen gerechnet werden.

Fall XIX.

Ein 7jähriges, sonst gut entwickeltes Mädchen zeigte folgende congenitale Missbildungen: Die linke Tibia war um 4 cm kürzer, als die rechte und in ihrem unteren Drittel nach vorn convex verbogen. Auf der Höhe der Curvatur war die Haut an den Knochen angewachsen. Eine Narbe oder Knochenverdickung war nicht nachzuweisen. Der Unterschenkel war etwas atrophisch, besonders die Peronealmuskulatur. Malleolus externus und Wadenbein fehlten vollständig. Der linke Fuss war um 1 cm schmäler, als der rechte und befand sich in ausgesprochener Equinusstellung. Der 1. Metatarsus war nicht nachweisbar, die 2. und 3. Zehe schienen teilweise verwachsen zu sein. Schliesslich bestand noch eine leichte lumbale Scoliose. Mit einem Stützapparate vermochte das Kind gut zu gehen.

Fall XX.

Ein 2monatlicher Knabe hatte ein stark verkürztes, linkes Bein. Das Hüftgelenk war frei. Tibia und Femur waren in einem Knochen verschmolzen. Kniegelenk, Kniescheibe und Wadenbein fehlten vollständig. In der Mitte des Gliedes bestand vorn eine kleine Einsenkung mit adhärenter Haut. Der innere Knöchel war nicht vorhanden. Es bestand Pes planus et valgus, Syndactylie der 2. und 3. Zehe. Die rechte Tibia war ebenfalls verkürzt und in ihrem unteren Drittel nach vorn convex ausgeladen. Auf dem vorspringendsten Punkte zeigt sich eine kleine Einsenkung, in deren Ausdehnung die Haut mit dem Knochen verwachsen war. Wadenbein und Mall. ext. fehlten. Fuss in Valgusstellung, rudimentär. Os scaphoideum, Metatarsus V waren nicht vorhanden. Es liessen sich nur 3 Zehen erkennen. Das Kind entwickelte sich körperlich und geistig sehr langsam, war taubstumm. Eine Prothese erlaubte ihm, aufrecht zu stehen.

Fall XXI.

Ein $3^1/_2$jähriges Mädchen mit stark verkümmerten, atrophischen rechten Oberschenkel zeigte vollkommenen Defekt der Patella und des Wadenbeins, sowie eine starke Verkürzung der rechten Tibia.

Letztere war sowohl nach aussen, als auch (im oberen Drittel) nach vorn convex verkrümmt. Auf der Höhe der Ausbiegung nach vorn war die Haut an einer kleinen eingesunkenen Stelle am Knochen adhärent. Fuss in Valgusstellung, rudimentär. Metatarsus V und kleine Zehe fehlten Grosse Zehe war etwas gespalten. Auch dieses Kind vermochte mit einem an der Hüfte angreifenden Stützapparat gut zu gehen.

(Fall 19, 20 und 21 Difformités du pied en rapport avec l'absence congénitale des os de la jambe par P. Redard. Revue mens. des malad. de l'enfance XI, II, p. 59; 1893 mitgeteilt in Schmidts Jahrbücher 238 Nr. 175, Jahrgang 1893).

Fibuladefekte mit Missbildungen des Fusses zeigen folgende Fälle:

Fall XXII.

Bei einem 7monatlichen, weiblichen Foetus fehlten beide Fibulae und Ulnae sowie die 4 äusseren Zehen und 4 äusseren Finger.

(Göller, Miscellaneor. naturae curiosor. Decur. II anno 3 p. 311. Norimbergae 1698; citiert bei Meckel, Handbuch der patholog. Anatomie p. 750, bei Schnelle und Fricke).

Fall XXIII.

Sechsmonatlicher Foetus weiblichen Geschlechts. Die Fibula fehlt rechts; der rechte Fuss, welchem der Hallux fehlt, steht in Vorausstellung.

(Otto, Monstror. excentor. Descriptio anatomica Nr. 257, Tafel XVII, Fig. 7 und 8 mitget. v. E. Fricke, Über congenitalen Defekt der Fibula, Inaug.-Diss. Bonn 1887).

Fall XXIV.

Zweijähriger Knabe. Fibula fehlt auf einer Seite vollständig. Pes equino-varus, Mangel der 3 äusseren Zehen.

(Duval, Traité des pied-bots p. 111, citiert von Billroth in Langenbecks Archiv für Chirurgie Bd. I, 1861, p. 252.

Fall XXV.

Die Fibula fehlt links, der Fuss besteht nur aus einem 3 Zoll dicken, von Haut bedecktem Knorpel. Ausserdem Missbildung der inneren Organe.

(Faber, Duorum monstronum humanorum descriptio anatomica 1827, citiert bei Forster, die Missbidungen des Menschen 1861, Taf. XI, Fig. 15.)

Fall XXVI.

Eine Näherin, die sich während der Gravidität, um ihren Zustand zu verbergen, sehr fest geschnürt hatte, gebar rechtzeitig einen Knaben, welcher zahlreiche Missbildungen der inneren Organe und des Skelets aufwies. Links fehlte die 1. Rippe, rechts war sie in ihrem vorderen Drittel mit der 2. verschmolzen. Das Becken war schräg oval. Der linke, schräge Durchmesser war verkürzt. Am rechten Arm fehlte die Ulna, der zu kurze und dünne Radius trug nur den 2. und 3. Mittelfingerknochen mit den zugehörigen Phalangen. Der linke Arm war normal. Am rechten Bein war das Femur stark verkürzt und hing mit dem Becken nur durch ein festes Band, welches am Rande der sehr kleinen Pfanne ansetzte, zusammen. Die Tibia war normal lang, aber sehr dünn. Patella und Fibula fehlten. Talus und Calcaneus waren verschmolzen. Die übrigen Ossa tarsi fehlten, ebenso die beiden äusseren Metatarsalknochen mit ihren Zehen. Links bestanden fast die gleichen Verhältnisse. Fibula, Patella und die kleine Zehe mit ihrem Os metatarsi fehlten, Talus und Calcaneus waren verschmolzen.

(Hohl, Zur Pathologie des Beckens. Leipzig 1852 p. 28 ff. citiert bei Emil Fricke, Fall 5).

Fall XXVII.

Bei einem 27jährigen Mann, der an Phthysis pulmonum starb, sind beide Oberschenkel normal. Vom rechten Unterschenkel ist nur ein kurzer Stumpf vorhanden mit Rudimenten von Tibia und Fibula. Das rechte Kniegelenk befindet sich in Beugekontraktur. Die Patella ist allseitig verschieblich. Der Stumpf ist augenscheinlich das Residuum einer fötalen Selbstamputation. Links sind die Bewegungen im Kniegelenk beschränkt, das Gelenk selbst ist normal. Die Fibula fehlt gänzlich, die Tibia ist sehr dünn. Der Fuss ist um 180° aus der normalen Stellung um die Frontalaxe gedreht, so dass seine Dorsalfläche nach unten, seine Spitze nach hinten sieht. Von den Knochen des Fusses sind vorhanden: Der Calcaneus, das Os cuneiforme I, das Os metatarsi I und die beiden Phalangen des Hallux, alle übrigen fehlten.

(Meyersohn, Über congenitale Defekte an den Extremitäten, in Virchows Archiv Bd. 76, 1879 p. 330).

Fall XXVIII.

Bei einem 5jährigen Knaben fehlte auf einer Seite die Fibula, der Astragalus und der Calcaneus. Der innere Malleolus fand sich nur angedeutet; der so unvollkommen geformte Fuss hing mit dem Unterschenkel nur lose zusammen und legte sich beim Auftreten zur Seite, so dass die Tibia den Boden berührte.

(Louis Bauer, Angeborene Defekte der unteren Extremitäten, in Langenbecks Archiv 1869, Bd. X p. 743).

Fall XXIX.

Bei einem 10jährigen Knaben fehlte rechts die Patella, die Tibia und die Fibula, so dass der Fuss direkt am Oberschenkel sass. An demselben fehlten der Talus, der Calcaneus, sowie die beiden äusseren Zehen mit ihren Metatarsalknochen. Links war ein normales Kniegelenk, die Tibia war verkürzt und abnorm dünn, die Fibula fehlte ganz. Der Fuss, der stark nach aussen gedreht war, zeigte dieselben Defekte wie der rechte, sein Hallux hatte 3 Phalangen.

(Louis Bauer, Angeborene Defekte der unteren Extremitäten, in Langenbecks Archiv 1869, Bd. X p. 744.)

Fall XXX.

Bei einem sonst wohlgestalteten Kinde von 1 Jahre war das rechte Bein verkürzt. Das Femur war hier rudimentär vorhanden, die Tibia viel zu kurz und stark gebogen, während Fibula und Patella fehlten. Der Fuss zeigte einen Defekt der beiden äusseren Zehen. Das linke Bein war bis auf den Mangel von Patella und Fibula normal.

(Jäger, citiert bei Veiel, Über mangelhafte Bildung der Extremitäten, Inaug.-Dissert. Tübingen 1829, p. 20 und Emil Fricke, l. c. p. 13).

Fall XXXI.

Ausgetragenes, bald nach der Geburt gestorbenes Kind weiblichen Geschlechts ohne Arme. Becken normal. Statt der Femora finden sich nur Halbkugeln, welche die Acetabula ausfüllen. Rechts artikuliert diese Halbkugel, durch einen Knorpel getrennt, mit der Tibia. Diese ist nach aussen convex gebogen und artikuliert mit Talus und Calcaneus. Fibula und Patella fehlten vollständig. Die Fusswurzelknochen waren alle vorhanden, und mit Ausnahme der Ossa cuneiformia mit einander verschmolzen. Es fehlten die beiden

äusseren Zehen mit ihren Mittelfussknochen. Links artikulierte die in dem Acetabulum steckende Halbkugel nicht mit der Tibia, sondern die Tibia war direkt mit der Spina anterior inferior ossis ilei durch eine Gelenkkapsel verbunden. Fibula und Patella fehlten auch hier. Am Fusse, der in starker Valgusstellung stand, wurden Os naviculare sowie die beiden äusseren Zehen mit ihren Mittelfussknochen vermisst. Talus und Calcaneus waren verschmolzen.

(Veiel, c. c. p, 4 citiert bei Emil Fricke p. 13.)

Fall XXXII.

Bei einem 15jährigen Mädchen fehlten beide Arme ganz. Die unteren Extremitäten waren stark verkürzt. An der Stelle ihres Ursprungs fand sich je eine 6 Zoll dicke Fleischmasse, in welcher sich auf der rechten Seite nur ein schwach S-förmiger, gebogener Knochen durchfühlen liess. Das obere Ende desselben artikulierte mit der Spina anter. infer. ossis ilei, das untere mit dem Tarsus. Dieser Knochen war jedenfalls die Tibia. Der Fuss hatte nur die beiden inneren Zehen und stand in starker Eqinusstellung. Das linke Bein war im Grossen und Ganzen ebenso, wie das rechte, es hatte aber Tibia und Fibula. Dem Pes equinus fehlten die 4 äusseren Mittelfussknochen und die 3 äusseren Zehen. Die 2. Zehe, die ohne Mittelfussknochen war, hing schlaff herab.

(Veiel, l. c. p. 9, bei Fricke p. 14.)

Fall XXXIII.

Bei einem Manne vertrat ein einziger, an dem einen Ende mit dem Becken, am andern mit dem Sprungbein verbundener Knochen, der die Grösse eines Schienbeins hatte, die Stelle aller Ober- und Unterschenkelknochen. Durch seine Krümmung entsprach er dem ersteren, durch die Gestalt seiner unteren Gelenkfläche dem letzteren. Das Sprung- und Fersenbein waren unter einander verschmolzen. Die Zahl der Zehen eines jeden Fusses ist um eine verringert.

(Dumas, Principes de physiolog. t. III p. 103 und Meckel, Handbuch der patholog. Anatomie 1812 Bd. I, p. 747.)

Fall XXXIV.

Bei einer 70jährigen Frau fehlt das Femur auf beiden Seiten volständig. An seiner Stelle findet sich eine 2 cm lange, dicke Bandmasse, welche die Tibia in der Gegend der Spina ant. inf. an

das Becken befestigte. Die Patella fehlte beiderseits, ebenso die Fibula. Das untere Ende der Tibia zeigte ausser dem Malleolus internus noch einen äussern, den Malleolus externus ersetzenden Fortsatz. Der Tarsus bestand nur aus 4 Knochen, nämlich den 3 Keilbeinen und einem grösseren Knochen, der durch Verschmelzung der übrigen Fusswurzelknochen entstanden zu sein schien. Ausserdem fehlte die 4. Zehe mit ihrem Metatarsalknochen, die 5. war normal.

(Buhl, Angeborener Mangel beider Oberschenkelbeine, in Henle u. Pfeufers Zeitschrift für rationelle Medizin 1861, III. Reihe, Bd. X, p. 128 citiert bei Fricke, p. 15.)

Fall XXXV.

Bei einer 60jährigen Frau, die an Pneumonie starb, war das linke Bein um 15 cm kürzer als das rechte, die Oberschenkel waren im Hüftgelenk nach aussen gerollt und leicht flektiert. Die Abduktionsbewegung erschwert. Den Femora fehlte Hals und Kopf. Das linke Bein war im Kniegelenk stark flektiert und unbeweglich. Eine Fibula lässt sich nicht durchfühlen. Das l. Fussgelenk stand stark plantar flektiert und ankylosiert, alle Zehen waren vorhanden, der Hallux stand in Valgusstellung.

Ihre Mutter soll im 7. Schwangerschaftsmonat, als sie in einen Keller steigen wollte, die Treppe hinabgefallen sein. Die Schwangerschaft erreichte ihr normales Ende; das Kind wurde spontan geboren. Mit 3 Jahren lernte es das Laufen. Die Differenz beider Beine in der Länge wurde durch Tragen eines erhöhten Schuhes an der verkürzten Seite ausgeglichen. Patientin musste am Stock gehen.

(Rosenberg, Ein Fall m. cong. Fraktur beider Oberschenkelbeinhülse. Virchow's Archiv für path. Anat. etc. 1865, Bd. 34, p. 107.)

Fall XXXVI.

10jähriges, kräftiges Kind, männlichen Geschlechts. Statt der Arme fanden sich nur 2 konische bewegungsfähige Stummelchen. An dem rechten waren Fingerrudimente zu erkennen, aus dem linken sah die abgestorbene Spitze des Humerus hervor. Die unteren Extremitäten waren verkürzt. Beide Femora sehr wenig entwickelt, rechts fehlte die Fibula ganz, ebenso die 3 äusseren Zehen. Das linke Wadenbein war sehr kurz, dem Fusse, der sich in starker Valgusstellung, wie der linke befand, fehlte die kleine Zehe.

(Breschet, Nouv. Journ. de Med. I. VII, 1820 p. 176, citiert bei Veiel und Fricke, p. 16, Fall 27.)

Fall XXXVII.

Bei einem Manne bestanden die oberen Extremitäten nur aus den dicht an den Schultern sitzenden Händen. An den unteren Extremitäten fanden sich vom Femur beiderseits nur die beiden Trochanteren und der Gelenkkopf. Die Unterschenkel enthielten nur die Tibia, welche sich unten mit der Fusswurzel, oben aber nicht mit dem Rudiment des Femur verband, sondern vor diesem zur Spina ant. inf. ossis ilei ging und mit dieser durch knorpelige Gelenkflächen in Contiguität stand. Die Knochen des Fusses waren stark verkrümmt.

(Duméril, Bulletin da la société philom. T. III p. 122—124 erwähnt bei Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie I. Teil p. 746.)

Fall XXXVIII.

9 Monat altes, kräftig entwickeltes Mädchen. Dem linken Fuss, ein Pes valgus mittleren Grades, fehlte die kleine Zehe und das zugehörige Os metatarsi quinti, ausserdem vermisste man den normalen Vorsprung des Malleolus externus; am Knie fühlte man den Kopf der Fibula und ein kleines, oberes Rudiment dieses Knochens. Die Achillessehne und die Sehne des Peroneus longus spannten sich stark an, sobald man den Fuss in die normale Stellung bringen wollte.

Therapie: Tenotomie, Gipsverband.

(Billroth, Über einige durch Knochendefekte bedingte, Verkrümmungen des Fusses, in Langenbecks Archiv Bd. I, 1861, p. 151.)

Fall XXXIX.

Bei einer weiblichen Leiche, der der rechte Arm fehlte, zeigte sich ungewöhnlich freie Beweglichkeit im Hüftgelenk, und der Oberschenkel war derart verkürzt, dass das Individuum die untere Extremität, an welcher die Fibula bis auf einen Rest des Malleolus externus fehlte und durch einen Sehnenstrang ersetzt ward, statt der oberen gebrauchte, und, da sich zwischen der grossen und 2. Zehe ein bedeutender Zwischenraum befand, erstere auch nach Art eines Daumens opponiert werden konnte.

(Nagel, Über interessante Missbidungen an den Extremitäten, Deutsche Klinik 1855, Nr. 52 p. 586.

Fall XXXX.

In diesem Fall ist von den Knochen des Unterschenkels beinahe nur das Schienbein gebildet, zugleich um den dritten Teil zu kurz und weniger rundlich als platt, stark nach innen gewölbt. Vom Wadenbein ist nur ein kurzes, nach oben zugespitztes Rudiment vorhanden, welches den Malleolus externus bildet. Von den platten und dünnen Fusswurzelknochen sind Kahnbein und die Keilbeine sehr klein, das Würfelbein fehlt ganz. Ausserdem fehlen 4. und 5. Zehe mit ihren Mittelfussknochen.

(Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I, p. 750.)

Fall XXXXI.

Das linke Bein eines $2^1/_4$jährigen Knaben ist abnorm kurz, und zwar ist der Oberschenkel um 1,5 cm kürzer als der der rechten Seite. Muskulatur und Fettpolster sind beiderseits gleich gut entwickelt. Die Verkürzung des linken Unterschenkels ist noch bedeutender, links misst die Tibia 5, rechts 15 cm. Die linke Tibia ist in ihrem unteren Drittel nach aussen convex gebogen. Fibula und Patella fehlen. Das Kniegelenk steht in einem Winkel von 110°, lässt sich passiv bis zum Winkel von 90° beugen und bis zum Winkel von 135° strecken. Abnorme laterale Beweglichkeit ist nicht vorhanden. Der linke Fuss, ein Pes equinus ist um $^1/_3$ kürzer als der rechte. Pronation und Supination ist passiv abnorm weit möglich, aktive Beweglichkeit zeigen nur die Zehen, von diesen fehlen die beiden äusseren. Von den Metatarsalknochen sind nur 2 vorhanden. Die Haut des Unterschenkels ist an mehreren Stellen an der Aussenseite des Kniees verdünnt, eingezogen und der Unterlage adhärent. Ganz ähnliche Stellen finden sich auch am Dorsum pedis. Die rechte, untere Extremität ist kräftig entwickelt und bis auf die 4 äusseren Zehen normal gebildet. Diese sind in den Weichteilen mit einander verwachsen, ihre Nägel jedoch getrennt.

(Emil Fricke, Über congenitalen Defekt der Fibula, Inaug.-Diss. Bonn 1886 — 1887.)

Fall XXXXII.

Bei einem sonst körperlich, wie geistig normal entwickelten, 7jährigen Knaben ist die linke Extremität nur rudimentär. Der linke Oberschenkel ist um 9 cm; der Unterschenkel um 16 cm zu kurz und steht zum ersteren im rechten Winkel. Eine Streckung desselben ist unmöglich. Der Fuss, ein Pes equino-valgus, ist zu

klein, nach aussen rotiert und seine Wölbung verstärkt, so dass er einen mittleren Grad von Pes excavatus darstellt. Defekte von Fussknochen waren nicht vorhanden, wohl aber fehlte dem Unterschenkel die Fibula und dem Kniegelenk die Patella. Hier wurde der Unterschenkel amputiert und eine genaue, anatomische Untersuchung vorgenommen.

(August Fischer, Congenitale Defektbildung an der Unterextremität eines 7jährigen Knaben, Inaug.-Diss. Rostock 1886.)

Fall XXXXIII.

Volkmann beobachtete bei Vater und Sohn Defekt des oberen Teiles der Fibula und Luxation des Fusses nach aussen, von 17 bekannten Gliedern dreier Generationen waren 7 mit derselben behaftet. Die Tibiae, Fibulae und Füsse waren genau symmetrisch deformiert. Die Tibia waren verkürzt, die Füsse waren mässig proniert und stark abduziert nnd erschienen wie lateral an den Unterschenkelknochen angesetzt. Die Tibia verdickte sich nach unten zu einer kolbigen Masse, mit deren lateraler Fläche der Taluskörper artikulierte. Der Malleolus externus bildete gegen die Tibia einen Winkel von 135°. Die Fibulae waren von den Malleolis aufwärts nur etwa 4 cm weit zu verfolgen und hörten hier mit zugespitzten Enden auf. Trotz dieser Difformität war die Funktion der Füsse nur wenig gestört; Beugung und Streckung völlig unbehindert, Pronation über das normale Maass hinaus möglich. Supination und Abduktion auf ein Minimum reduziert. Der Sohn zeigte dieselben Difformitäten wie der Vater; nur waren die Füsse wegen grösserer Laxheit der Gelenkverbindungen nicht so fixiert. Sie standen in stärkerer Abduktionsstellung und es war hier die Supination und Abduktion nur wenig beschränkt.

(Volkmann, Ein Fall von hereditärer, congenitaler Luxation des Sprunggelenks. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1873, Bd. II, p. 538, citiert bei Fricke p. 20.)

Ohne Fibuladefekte, wohl aber mit Missbildung des Fusses und Veränderungen an den Unterschenkeln behaftete Fälle sind mir aus der Casuistik über intrauterine Frakturen von Joseph Hollerbusch (Dissertation, Erlangen 1893) noch folgende Fälle bekannt geworden, die ich der Vollständigkeit halber noch kurz anführen möchte:

Fall XXXXIV.

Eine 42jährige Taglöhnerin fiel während ihrer Schwangerschaft zweimal, bei ihrem 2. Falle schlug die linke Seite ihres Unterleibes auf einen grossen Holzblock auf. Sie wurde für 8 Tage bettlägerig und verspürte heftiges Stechen im Unterleibe. Am 3. Tage Abgang von Blut. 8 — 10 Tage sistierten die Kindsbewegungen. 19 Wochen nach der Verletzung erfolgte die Geburt eines sehr kleinen, schwächlichen Mädchens, das nach Sachse folgenden Befund zeigte: Schiefer Bruch des rechten Schien- und Wadenbeins; die beiden unteren Enden dieser Knochen waren an der vorderen Fläche des Schienbeins mehr nach aussen heraufgeglitten. Auf der scharfen Hervorragung des Schienbeins befand sich eine kleine Hautnarbe. Rechter Unterschenkel um $1^1/_2$ Zoll kürzer als gesunder, linker. Ausserdem war der rechte Fuss auch um $^1/_2$ Zoll schmäler und um $^1/_4$ Zoll kürzer als der linke und hatte, wie die rechte Hand nur 3 Finger hatte, auch nur 3 Zehen.

(In Hufelands Journal der prakt. Arzneikunde, Bd. 1 St. 3, 1809, S. 107.)

Fall XXXXV.

Blasius beobachtete bei einem 17 Monate alten, sonst wohlgebildeten Mädchen eine bei der Geburt winkelig geheilte, mit einer Hautwunde kompliziert gewesene Fraktur des Unterschenkels. Die Hautnarbe war mit dem Tibiavorsprung fest verwachsen. Die ganze Extremität war schwächer ernährt, von welkerer Beschaffenheit, Oberschenkel kürzer und Kniescheibe kleiner als links. Am Fusse fehlten wahrscheinlich mehrere Tarsalknochen, von den Metatarsalknochen waren nur 2 vorhanden und ihnen entsprechend 2 auffallend grosse Zehen, die grosse und die kleine, von den übrigen keine Andeutung. Der Fuss war schmäler als der linke, die Achillessehne gespannt, die Spitze des Fusses gesenkt, der innere Fussrand etwas hochstehend. Die Mutter erzählte, dass sie im 4. Monat der Schwangerschaft einen heftigen Schlag von einem Webebaum gegen die rechte Seite des Unterleibes erhalten und seit dieser Zeit an Schmerzen und vielen Beschwerden gelitten habe. Die Narbe an der Krümmungsstelle des Unterschenkels soll gleich nach der Geburt des Kindes viel grösser gewesen sein.

(H. T. Wiesing: Diss. de humane quadam inferiorium extremitatum monstrositate, und Blasius, klinische Zeitschrift für Chirurgie und Augenheilkunde, Bd. 1, 1886, p. 261.

Fall XXXXVI.

Kind mit stumpfwinkliger Biegung des einen Unterschenkels nach vorne, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Auf der eckigen Hervorragung narbenähnliche Einziehung der Haut, mit der Tibia fest verwachsen. Fibula und Tibia gleichartig gebogen, Ferse hinaufgezogen, der innere Fussrand zu stark nach aufwärts gerichtet. Fuss schmäler und schwächer als der andere, hat nur 2 Zehen, die grosse und die kleine, beide ungewöhnlich entwickelt und 2 Mittelfussknochen. Die ganze Extremität verkürzt. Die Mutter gab an, dass sie um die Mitte der Schwangerschaft einen Stoss von einer Wagendeichsel gegen den Leib erhalten habe.

(Blasius, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, Bd. 12, 1858, S. 129).

Fall XXXXVII.

Chassaignac erwähnt eines von ihm behandelten Falles von angeborener Fraktur der Tibia. Das Glied fand sich dabei in hohem Grade atrophisch; der durch die Fragmente gebildete Vorsprung war wenig erheblich; es fehlten in diesem Falle 3 Zehen.

(Gazette des hôpit. 1853, S. 581.)

Fall XXXXVIII.

Blasius untersucht noch einen 1jährigen Knaben, der am rechten Unterschenkel etwas unterhalb der Mitte eine ganz geringe winkelige Biegung nach vorn und innen sehend zeigte. In der Haut befand sich an dieser Stelle eine narbenähnliche Vertiefung. Der Fuss zeigte nur 3 Zehen, die grosse und die zwei letzten, auch waren nur 3 Mittelfussknochen durchzufühlen. Er stand in Valgusstellung und der äussere Knöchel war so wenig zu bemerken, dass man an einen Defekt der Fibula denken konnte. Diese Annahme erwies sich bei der Nachuntersuchung nach 9 Jahren als falsch; der Malleolus externus war vollkommen entwickelt. Die Stellung des Fusses war durch orthopädische Behandlung reguliert, seine Beweglichkeit normal. Übrige Deformität unverändert. Die ganze Extremität aber war in der Entwicklung zurückgeblieben, sie war am Ober- und Unterschenkel dünner und um 2 Zoll kürzer als links, wovon $1^1/_2$ Zoll auf den Unterschenkel, $^1/_2$ Zoll auf den Oberschenkel kommen. Eine mechanische Einwirkung auf die Mutter soll nicht stattgefunden haben, vielmehr leitet dieselbe die Missbildung von einem Versehen ab.

(Langenbeck's Archiv für kl. Chirurgie Bd. XXXIV, 1887, von Braun cit. Fall 17).

Fall XLIX.

7 Monate alter Knabe mit Verkrümmung des linken Unterschenkels. Linker Fuss in hochgradiger Supinationsstellung. An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der Tibia $9^1/_2$ cm unter der Kniegelenkslinie fühlt man eine beträchtliche Verdickung, die als Callus aufgefasst werden muss. Die Tibia selbst ist winkelig geknickt und die beiden Fragmente unter einem stumpfen Winkel von etwa 120°, dessen Ecke nach aussen gerichtet ist, vereinigt. Fibula vorhanden, äusserer Knöchel gut entwickelt, Fuss ohne Defekte; Haut an der Knickungsstelle ohne Narbe, die Muskulatur gleich kräftig an beiden Beinen. Linker Unterschenkel von der Gelenklinie zum Malleolus internus $10^1/_2$, rechts $12^3/_4$. Die beiden Oberschenkel gleich lang. — Die Mutter war im 4. Schwangerschaftsmonat von einer steilen Treppe herabgefallen, wonach sie längere Zeit ziemlich heftige Schmerzen im Unterleibe verspürte. Die Geburt erfolgte leicht und ohne Kunsthilfe am normalen Ende der Schwangerschaft.

(Stoller, Alfred: Beitrag zur Casuistik der intrauterinen Tibiafrakturen. Inaug.-Dissert., Greifswald 1889, Fall 29 S. 24).

Betrachten wir nun unsere Fälle, 50 an der Zahl, auf ihre klinische Bedeutung hin, so wird sich bei allen schon wegen der Missbildung des Fusses allein eine mehr oder minder grosse Behinderung im Gehvermögen fühlbar machen. Missbildungen, insbesondere Verkrümmungen der Füsse sehen wir fast in allen, unseren Fällen, und mit Ausnahme des Pes calcaneus sind die übrigen, abnormen Fusstellungen Pes varus, Pes valgus und Pes equinus mit ihren Kombinationen vertreten. Am meisten herrscht noch der Plattfuss vor. Während wir den Pes varus und den Pes varo-equinus, die häufigste, angeborene Stellungsanomalie der Füsse, im ganzen nur 9mal (Fall 2, 3, 5, 11, 23, 24, 45, 46 und 49) beobachten, beträgt die Anzahl der mit Pes valgus und Pes valgo-equinus gefundenen Fälle 21 (Fall 4, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 28, 29, 31, 36, 38, 42, 48 und 50); die reine Equinusstellung findet sich 7mal (Fall 3, 6, 19, 27, 32, 35 und 41).

Eine fehlerhafte Stellung beider Füsse zeigen folgende Fälle:

Fall 20, 36 u. 42 haben Valgusstellung beiderseits
Fall 2 hat Equino-varusstellung beiderseits,
Fall 5 hat Varusstellung beiderseits,
Fall 32 hat Equinusstellung beiderseits.

Im Fall 3 hat der rechte Fuss eine Equinussellung, der linke eine Equino-varusstellung, und im Fall 6 hat der rechte Fuss ebenfalls eine Equinusstellung, während der linke die Varusstellung zeigt.

In den übrigen 17 Fällen ist die Stellung der Füsse zum teil normal, zum teil sind die Angaben über dieselben sehr ungenau, oder die Füsse sind, wie im Fall 25, 26 und 30 derartig mit Defekten von Tarsal-, Metatarsal- und Phalangealknochen versehen, dass von ihnen nur Rudimente vorhanden sind, bei denen man von einer typischen Stellungsanomalie überhaupt nicht mehr reden kann. Im Fall 1 heisst es: der Fuss steht „gerade nach hinten", im Fall 37 er ist „stark verkrümmt", im Fall 45 er ist „nach aussen luxiert".

Dieser für die Art der Missbildungen so charakteristische Befund, dass unter den 50 angeführten Fällen fast die Hälfte mit angeborenen Valgusstellungen der Füsse beschrieben werden, erklärt sich daraus, dass eben die meisten dieser Fälle auch mit Defekt entweder der ganzen Fibula oder auch nur ihres unteren Teiles, des Malleolus externus, behaftet sind.

Fehlt nämlich dieser Unterschenkelknochen, so wird der Fuss seines lateral gelegenen Stützpunktes beraubt. Er kann somit bei der Entwicklung der Fussgelenke und der mit ihnen in Verbindung tretenden Bänder und Muskeln widerstandslos nach der fibularen Seite hin ausweichen, sobald er der Zugkraft dieser Weichteile ausgesetzt wird.

Je nach dem Defekt des Wadenbeins verteilen sich die fehlerhaften Stellungen der Füsse folgendermassen: Valgusstellung findet sich bei totalem Defekt der Fibula 13 mal (8, 13, 14, 15, 16, 20, 21, 28, 29, 31, 36, 42 u. 50); bei Fehlen des Malleolus externus 3 mal (9, 17 u. 38); bei Vorhandensein der ganzen Fibula 1 mal (48).

Valgo-equinusstellung bei totalem Defekt der Fibula 3 mal (4, 18 u. 42), bei Fehlen des Malleolus externus 1 mal (7).

Varus- und Varo-equinusstellung bei Defekt der ganzen Fibula 2 mal (23 u. 24); bei Fehlen des Mall. externus 1 mal (5), bei partiellem Mangel des Wadenbeins in seinem oberen Teil 1 mal (2) und bei Vorhandensein der ganzen Fibula 4 mal (11, 45, 46 u. 49).

Die dritte Stellungsanomale, welche die Füsse unserer Fälle zeigen, ist die reine Equinusstellung. Sie findet sich 5 mal (19, 27, 32, 35 u. 41) bei gänzlichem Mangel der Fibula, 2 mal (3 u. 32) bei Vorhandensein der Fibula, und 1 mal (6) bei Defekt des oberen Teiles des Wadenbeins.

Die Fibuladefekte selbst lassen sich wieder in folgende Gruppen verteilen:

a) doppelseitige (13 Fälle)
b) einseitige (31 Fälle).

Von den doppelseitigen sind 10 Fälle totale Defekte (14, 20, 22, 26, 29, 30, 31, 33, 34 u. 37); 2 Fälle partielle und zwar des oberen Teiles des Wadenbeins (2 u. 43) und 1 Fall partieller Defekt des unteren Teiles (5).

Unter den einseitigen Fibuladefekten werden 22 (1, 4, 10, 11, 13, 15, 12, 16, 18, 19, 21, 23, 24, 25, 27, 28, 32, 36, 35, 41, 42 u. 50) mit gänzlichem Mangel der Fibula beschrieben, 4 Fälle mit partiellem Defekt und zwar des oberen Teiles (6, 8, 39 u. 40) und 5 Fälle mit partiellem Defekt des unteren Teiles (7, 8, 17, 27 u. 38).

Auf der rechten Seite trifft man die totalen Fibuladefekte 9 mal an, auf der linken Seite 10 mal. Partielle

Defekte des oberen Teils finden sich rechts 2 mal (6 u. 39), links 1 mal (38). Partielle Defekte des unteren Teiles kommen rechts 4 mal, links auch nur 1 mal vor (38).

In 4 Fällen ist die betreffende Seite, an welcher die Fibula fehlt, nicht angegeben. — Wie für die Fibuladefekte keine der beiden Seiten, weder die rechte, noch die linke, eine prävalierende Stellung vor der andern einnimmt, so sehen wir, dass sich auch die anderen Missbildungen unserer Fälle auf beide Seiten gleichmässig verteilen. Auf das rechte Bein kommen 12 Fälle, auf das linke 13 zu stehen. Nicht angegeben ist die betreffende Seite in 7 Fällen, beiderseits finden sich die Missbildungen 18 mal.

Etwas variabler wird das Verhältnis, wenn man die einzelnen Fälle nach ihrem Geschlechte gruppiert; auf das weibliche Geschlecht treffen 17 Fälle, auf das männliche 23, nicht angegeben ist das Geschlecht in 10 Fällen. Dieser Befund, der zeigt, dass sich die Missbildungen unserer Fälle häufiger beim männlichen Fötus entwickelt haben, scheint mit den sonst üblichen Beobachtungen, die mehr dem weiblichen Geschlecht ein derartiges Vorrecht zuerkennen, im direkten Widerspruch zu stehen; jedoch lässt sich bei der geringen Anzahl der Fälle, um die es sich hier handelt, kein endgiltiges Urteil hierüber fällen, zumal da der Unterschied zwischen den beiden, gefundenen Zahlen kein so grosser ist.

Bei vielen unserer Fälle finden mir, dass sie in einer Casuistik der intrauterinen Unterschenkelfrakturen aufgezählt werden. Ihre Diagnose stützte sich hiebei meistens auf eine, bald nach einer Spontangeburt des Kindes beobachtete Knickung des Unterschenkelknochens, zuweilen sogar mit winkeligem Vorsprung und einer kleinen Narbe auf der prominierenden Stelle, die gelegentlich auf ein, den schwangeren Leib der Mutter treffendes Trauma zurückgeführt wurde. Unter den 21

hieher gehörigen Fällen wird uns thatsächlich 9 mal von einem solchen Trauma berichtet, welches die Mutter während ihrer Schwangerschaft in Form eines Falles, Stosses oder Schlages betroffen haben soll. Wie wenig Gewicht man diesen mechanischen Insulten zur Entstehung intrauteriner Frakturen beimessen darf, werde ich an der Hand eines sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt habenden Autors des Näheren bei der Ätiologie unserer Missbildungen erörtern.

Auffallend ist ferner der Umstand, dass so viele intrauterine Tibiafrakturen mit Defektmissbildungen nicht nur der Fibula, sondern auch der Fussknochen verbunden sind. Mit Ausnahme nur weniger Fälle findet man, dass den Fibuladefekten entsprechend auch ein Fehlen von Zehen und Mittelfussknochen auf der fibularen Seite des Fusses beobachtet wird.

Die kleine oder 5. Zehe mit ihrem Metatarsalknochen fehlt in 6 Fällen (Fall 5, 7, 16, 21, 26 u. 38), ohne desselben 4 mal (Fall 6, 14, 33 u. 36).

Die beiden äusseren Zehen (IV u. V) fehlen im ganzen 11 mal (Fall 8, 9, 10, 11, 13, 18, 20, 26, 29, 30, 31 u. 40), mit ihren Metatarsalknochen 5 mal (11, 13, 29, 31 u. 40).

Die Zehen III, IV u. V fehlen 8 mal (12, 17, 23, 32, 36, 45, 46 u. 47).

Die grosse Zehe allein noch vorhanden findet sich in 2 Fällen (22 u. 27). Eine Ausnahme von der Regel machen nur folgende Fälle:

Im Fall 8 fehlt II. u. IV. Zehe, in den Fällen 45 u. 46 II., III. u. IV. Zehe; im Fall 34 die IV. Zehe allein und im Fall 23 der Hallux allein.

Eine weitere, das Gehvermögen einschränkende Eigenschaft dieser Missbildungen ist die Verkürzung des einen Beines. Sie beträgt in einigen Fällen mehrere Centimeter und ist besonders deswegen so sehr interessant, weil sie, je grösser das Kind wird, immer

mehr zunimmt. In der Litteratur sind bereits einige Fälle bekannt, bei denen eine Nachuntersuchung nach einigen Jahren vorgenommen wurde, die eine Verkürzungszunahme des kranken Beines ergab. In unserem Falle selbst lässt sich auch eine solche Verkürzungszunahme von 1 cm nach 2 Jahren konstatieren. Die übrigen, hierher gehörigen Fälle sind folgende:

Im Fall 12 waren die Längenmasse der Tibia eines Kindes mit $2^1/_2$ Jahren:

Links 13 cm, rechts $16^1/_2$ cm, also Differenz $3^1/_2$ cm;

nach 4 Jahren:

Links $16^1/_2$ cm, rechts 22 cm, also Differenz $5^1/_2$ cm, so dass also die Verkürzung des linken Beines in 4 Jahren um 2 cm zugenommen hat.

Im Fall 16 hatte sich eine Verkürzungszunahme innerhalb 8 Jahre um $1^1/_2$ Zoll herausgestellt.

Im Fall 17 betrug die Zunahme nach 26 Jahren 5 Zoll.

Im Fall 4 war die linke, untere Extremität mit 3 Jahren 6 cm kürzer als rechts, mit 17 Jahren 9 cm, wovon 2 cm anf den Oberschenkel kamen.

Diese Verkürzungszunahme muss nach Braun durch ein gestörtes Längenwachstum der Tibia bedingt sein, da sie sich nicht aus der Knickung des Unterschenkelknochens oder einer vorzeitigen Verknöcherung der Epiphysenlinien erklären lässt.

Ausser dieser durch Entwicklungsstörung verursachten Verkürzung des Beines und der Missbildung des Fusses wirkt zuweilen noch die Difformität des Unterschenkels behindernd auf das Gehvermögen ein. Diese Difformität besteht in einer winkligen Biegung oder Knickung des Unterschenkels, von der sehr häufig berichtet wird. In unserem Fall ist die Biegung des Unterschenkels nicht so bedeutend, dass hieraus eine wesentliche Verschlechterung des Ganges resultieren könnte, dagegen ist die durch die Hüftluxation so enorm gesteigerte

Verkürzung des linken Beines neben der Missbildung des Fusses wohl das störendste Hindernis für einen regelrechten Gang. Wird nun dieser Missbildung des Fusses in keiner Weise Rechnung getragen, so findet beim Gehen ein seitliches Einknicken des Rumpfes statt. Ausserdem macht sich ein eigentümliches Hinken infolge der Verkürzung und der mangelhaften Fixation des kranken Beines bemerkbar. Diese seitliche Einknickung des Rumpfes wird sich nach und nach zu einer konstant bleibenden, lordotisch-skoliotischen Verkrümmung der Wirbelsäule ausbilden, deren Convexität nach der kranken Seite zugerichtet ist, und zu einer abnormen Configuration des Beckens bei seiner Umwandlung von der kindlichen zur geschlechtsreifen Form, einer Anomalie des Beckens, die später den kreisenden Frauen die nachteiligsten und störendsten Hindernisse in der Austreibungsperiode mit sich bringen kann. Das sind die Veränderungen, die der therapeutischen Behandlung solcher Missbildungen den zur Vermeidung dieser Übelstände einzuschlagenden Weg vorschreiben.

Ätiologie.

Für die Erklärung der Ätiologie solcher Missbildungen hat man stets mit Vorliebe nach Angaben der Mutter geforscht und hiebei in sehr vielen Fällen höchst merkwürdige Begebenheiten erfahren. Jede, den Naturgesetzen scheinbar hohnsprechende Erscheinung galt für ein Wunder, für ein Mysterium. Und alles, was dem Beobachtungskreise der Augen entzogen ist, wurde durch ein Vorkommnis, das vielleicht erst aus den Phantasien der Mitbetroffenen erwachsen war, zu erklären gesucht. Im Volke und besonders in der Landbevölkerung, bei der auch der Aberglaube eine grosse Rolle spielt, herrscht allgemein die Ansicht, dass irgend ein Versehen, ein plötzlicher Schreck oder das Entsetzen der graviden Frau vor einem, oft ganz harmlosen Gegenstand die Missgestaltung ihrer Leibesfrucht herbeiführen könne. Der Gegenstand ist dann zufälligerweise so beschaffen oder wird erst so gewählt, dass er in engstem Zusammenhang mit der Missgestaltung gebracht werden kann. In unserem Fall sah die Frau ein Stück abgeworfenen Pelzes, das sie für eine Tiertatze hielt. Kein Wunder, dass ihr Kind einen verstümmelten Fuss mit zur Welt brachte. In einem anderen, von Hermann Ewh[1]) berichteten Fall sah die Frau auch im 2. Monat ihrer Gravidität eine arm- und beinlose Vogelscheuche, worüber sie sich entsetzte. Die Folge davon war nach ihrer Meinung, dass sie am Ende der Schwangerschaft ein Kind gebar, bei dem an Stelle der Beine und Arme

[1]) Ewh, Herrmann, Über angeborene Defekte der Extr. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.

nur Stümpfe vorhanden waren. Wie wenig ätiologische Bedeutung man diesem sogenannten Versehen bei der Entstehung derartiger Missbildungen zuschreiben darf, darüber spricht sich Förster in seinem Werke über die Missbildungen des Menschen hinreichend aus. Wenn auch in diesen beiden Fällen die Angabe der Zeit, in welcher das Versehen stattfand ungefähr mit der Entwicklung der Extremitäten zusammentrifft, so gibt Förster trotzdem noch Gründe genug an, welche einen nähren Zusammhang solch' zufälliger Ereignisse mit dem Eintreten von Missbildungen vollständig ausschliessen.

Dass aber auch dem Trauma — in unserem Fall hat im 7. Schwangerschaftsmonat ein solches stattgefunden — zur Entstehung von intrauterinen Frakturen des Unterschenkels keine ätiologische Bedeutung beigelegt werden kann, hat wie schon erwähnt, Sperling durch seine Untersuchungen dargethan, von denen ich später noch des Näheren berichten werde.

Was nun zunächst die Fibuladefekte betrifft, so finden wir derartige Missbildungen in Ottos Handbuch überhaupt noch nicht erwähnt. Meckel nennt sie Hemmungsbildungen und führt sie auf ein allzufrühes Sistieren des schon in der Entwicklung begriffenen Knochens infolge einer viel zu geringen Energie der bildenden Kraft zurück. Förster zählt sie den Monstra per defectum zu, die als allgemeinstes, charakteristisches Merkmal die Unvollständigkeit der Bildung zeigen. Ferner lassen sich bei all' diesen, hieher gehörigen Missbildungen 2 getrennte Charaktere verfolgen, sagt Förster, wodurch sie in 2 grosse Klassen gespalten werden. Bei der ersten wird der Charakter der Missbildung durch einen einfachen, nackten Defekt, Verkümmerung oder Verkleinerung bestimmt, die Störung hat den Gang der Entwicklung unterbrochen und entweder nichts mehr, oder nur verunstaltete Teile geschaffen. Bei der zweiten liegt das Wesen der Bildung

in einer Hemmungsbildung. Die Störung hat erst eingegriffen, nachdem die Entwicklung bis zu einer gewissen Stufe gelangt war und hat plötzlich den Übergang in die nächst höhere Stufe gehemmt. Dadurch blieben die Teile auf der früheren, niederen Bildungsstufe zurück. Da aber bei manchen Missbildungen der Charakter des einfachen Defekts- oder Hemmungsbildung nicht rein ausgeprägt war, so hat Förster diese Einteilung selbst wieder aufgegeben und darauf hingewiesen, dass man in jedem einzelnen Fall untersuchen müsse, ob es sich um einen einfachen Defekt oder um eine Entwicklungshemmung handle. Bei diesen Untersuchungen solle man besonders folgende Momente in's Augen fassen:

1) Ursprünglicher Mangel an Bildungsmaterial.

2) Obliteration und Schwund der zuführenden Aterie zu einer Zeit, wo die Organe schon soweit angelegt sind, dass sie ohne Blutzufuhr sich nicht mehr erhalten können.

3) Schwund der Nervencentren oder des Hauptnerven eines schon weit in der Entwicklung begriffenen Organs (Primitiner Mangel der zugehörigen Organe).

4) Verwachsung der Eihäute mit dem Fötus.

5) Druck abnormer Fäden der Eihäute oder der umschlingenden Nabelschnur.

6) Wachstumsanomalien der schon ausgebildeten Teile, wie fötale Rachitis, Entzündungen, Ankylosen etc.

Von diesen 6 Punkten sind Punkt 2 und 3 von vornherein für eine etwaige Erklärung der Missbildungen unseres Falles nicht anwendbar, da Schwund der zuführenden Arterie und des Hauptnerven die Entwicklungshemmung oder Verkümmerung eines ganzen Extremitätenabschnittes zu Folge haben müsste.

Für die Beurteilung der 4 weiteren Punkte möchte ich kurz auf die Entwicklungsgeschichte der Extremitäten und der hier einschlägigen Betrachtungen zurückkommen,

wie sie von Kölliker (Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Tiere. Leipzig 1879, S. 491) und M. Sperling (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie XXIV. Band, S. 230) mitgeteilt werden. Kölliker sagt: „Das ganze Extremitätenskelet entsteht als eine von Anfang an zusammenhängende Blastemmasse, in der vom Rumpfe gegen die Peripherie zu Knorpel um Knorpel, Gelenkanlage um Gelenklage deutlich wird und sich differenziert, sodass jeder Knorpel vom ersten Anfang an selbständig und ohne Zusammenhang mit den Nachbarknorpeln sich anlegt, zugleich aber auch von seinem ersten Entstehen an mit seinen Nachbarn durch die gleichzeitig mit ihm deutlich werdenden Gelenkanlagen vereinigt ist". Es darf daher, nach Sperling, die entwicklungsgeschichtliche Verbindung zwischen Fibula, Tarsal-Metatarsalknochen und Zehenphalangen wohl nur in dem Sinne aufgefasst werden, dass die centrifugale Reihenfolge der Anlage und Differenzierung der einzelnen Knorpel stets eingehalten wird, dass aber die Entstehung einer mehr distalen Knorpelanlage in der Extremität nicht von der Anlage des zunächst proximalen Knorpels, sondern nur von dem Fortschritt und der Vervollkommung der Formbildung durch die ursprüngliche Blastemmasse abhängig ist. Es erscheint alsdann ausgeschlossen, dass zuerst, z. B. ein Tarsalknorpel, später der Tibia-, resp. Fibulaknorpel entstehen könnte, denkbar dagegen, dass z. B. die Knorpelanlage des Talus und Kahnbeins geschaffen wurde, während die vorangehende Differenzierung des Fibulaknorpels durch irgend welche pathologische Einflüsse verhindert wurde, und somit nicht zu stande kam. Die von Kölliker betonte Selbständigkeit der einzelnen Knorpelanlagen scheint aber in der Möglichkeit der Differenzierung jedes beliebigen Extremitätenknorpels zu bestehen, sobald die Formanlage des dazu nötigen Blastemmaterials vorausgegangen ist. Wäre der Vorgang ein centrifugal

progressiver in der Weise, dass aus bestimmten Knorpelanlagen mehr peripher gelegene hervorspriessen, so dass also die Voranlage des proximalen Knorpels zur Gestaltsbedingung des Distalen würde, so müssten, wie Sperling ganz richtig betont, ausnahmslos bei einem vollständigen Defekt der Fibula und intakter Tibia eine ganz bestimmte Anzahl und zwar immer dieselben Tarsal-Metatarsalknochen und Zehenphalangen fehlen. Dieses Postulat ist aber in den in der Litteratur verzeichneten Fällen von Fibula- und gleichzeitigem Zehendefekt durchaus nicht erfüllt, bald fehlen eine, bald zwei, bald drei Zehen; im Fall 34 fehlt die 4. Zehe, im Fall 23 wird ausdrücklich berichtet, dass der Hallux fehlt; ausserdem kommen Fibuladefekte bei Vorhandensein aller Zehen vor (Fall 15 u. 37). Nach diesen Betrachtungen scheint also wirklich die Vermutung, dass die multiplen Defekte und Deformitäten an circumscripte Körperstellen, wie es das Bereich einer Extremität ist, aus gleichen ursächlichen Störungen resultieren, sehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Diese ursächlichen Störungen können keine andere sein, als

1) solche, welche von aussen her auf die Entwicklung des Fötus hemmend einwirken

2) solche, die in dem Fötus selbst zu suchen sind.

Zu den ersteren gehören:

a) Die Verwachsung des Amnions mit dem Fötus, wobei sich dieses bereits in einer sehr frühen Zeit des Embryonallebens nur unvollständig abhebt und so zu zahlreichen Missbildungen Veranlassung geben kann.

b) Der Druck durch Umschlingungen von Amnionsträngen oder der Nabelschnur. Die Amnionstränge oder Simonart'schen Bänder sind auch nichts weiter als langausgezogene Adhäsionen des Amnions mit dem Fötus, bei welchem die Verwachsung nur in geringerer Ausdehnung stattgefunden hat. Sie führen durch Umschlingung zu Abschnürungen ganzer Extremitäten und

zur Bildung fötaler Amputationsstümpfe. Die häufigste Ursache zur Bildung solcher Stränge sieht H. Braun in einer geringen Menge von Fruchtwasser.

c) Der Druck der Uteruswandungen ebenfalls bei geringer Menge von Fruchtwasser. Alle prominierenden Teile des Fötus müssen unter diesem Drucke leiden, insbes. Kopf und untere Extremität. Dieser Druck kann sich aber erst geltend machen, wenn das Ei die Uterushöhle vollständig ausfüllt, also am Ende des 3. Monats. Diesem intrauterinen Drucke ist demnach mehr die Entstehung der congenitalen Stellungsanomalien der Füsse zuzuschreiben.

d) Der Druck von seiten enger Eihäute auf den Fötus. Dieser Druck wirkt aber bereits in einer so frühen Entwicklungsperiode, dass durch ihn gröbere Missbildungen an den Extremitäten entstehen müssten. In ihm könnte man vielleicht eine Erklärung für die Verwachsung der beiden unteren Extremitäten in ihrer primären Stellung mit der fibularen Seite nach innen und der Beugeseite nach vorn finden, wie wir sie bei der Sirenenbildung beobachten.

Von diesen 4 ursächlichen Störungen, die von aussen her auf die Entwicklung des Fötus hemmend einwirken, kommen für unseren Fall, wo es sich um die Missbildung einer einzigen Extremität handelt, auch nur die beiden ersten Punkte in betracht. Das sind die Störungen von seiten der amniotischen Verwachsungen. Diese dürfen aber nicht zu umfangreich sein, da sie sonst zu hochgradigeren Missbildungen beider Beine führen würden. Auch ist der Umstand auszuschliessen, dass ein amniotischer Strang oder Simonart'sches Band in unserem Fall die eine untere Extremität vollständig umschlungen habe, wodurch es zu einer fötalen Amputation derselben gekommen wäre. Denkbar dagegen ist die Annahme, dass ein derartiges Band längs der fibularen Seite des linken Unterschenkels, auch ohne

einen Zug oder Druck auf dieselbe zunächst auszuüben, zu der Zeit, wo sich die einzelnen Knorpelkerne des Wadenbeins, des 5. Metatarsalknochens und der 3 Phalangen der 5. Zehe aus der Formanlage des dazu nötigen Blastemmaterials differenzieren wollen, doch so der Blastemmasse anhaftete, dass die Differenzierung der lateral gelegensten Knorpelkerne nicht erfolgen konnte. Ausserdem ist eine gewisse Raumbeengung zur Bildung der Simonart'schen Bänder und zur Entstehung der Missbildungen wohl nicht auszuschliessen schon aus dem Grunde, weil die Defektmissbildungen von Fibula und Fussknochen häufig mit congenitalen Stellungsanomalien der Füsse, wie Klump-, Spitz- und Plattfuss, und Syndactylie einzelner Zehen kombiniert sind, deren Entstehungen noch mehr für intrauterine Druckverhältnisse sprechen, als die der reinen Fibuladefekte. Die Syndactylie besonders der 1. u. 2., 2. u. 3. Zehe, die wir ausser unserem Fall auch noch in vielen aus der Litteratur bekannten Fällen vorfinden, ist als eine nachträgliche Verschmelzung ursprünglich getrennt angelegter Teile anzusehen, die, wie Marchand in Eulenburgs Encyclopädie der gesamten Medizin unter Missbildung angibt, nur durch mechanische Verhältnisse, nämlich Raumbeengung verursacht werden kann.

Der Pes valgus cong. oder die starke Pronation und Lateralverschiebung des Fusses nach aussen, während der Entwicklung des Fussgelenks ist in erster Linie wohl dadurch bedingt, dass der Fuss der Einwirkung von Muskeln und Bändern Folge leistend, eben nach dieser Seite hin, wegen der hier herrschenden Knochendefekte ausweichen kann. In 2. Linie wäre vielleicht auch noch die Zugkraft zu berücksichtigen, welche während der ersten Zeit des Embryonallebens von einem solchen amniotischen Strang an der fibularen Seite des Unterschenkels und dem lateralen Fussrand angreifend in der Richtung nach aussen und oben wirkend ausgeübt

wird. Intrauterine Druckverhältnisse von seiten der Uteruswendungen bei allzugeringer Fruchtwassermenge werden bei Plattfussstellung an und für sich nicht als ursächliches Moment angesehen. In unserem Fall wird auch von einem abnormen Gehalt von Liquor amnii überhaupt nichts mitgeteilt.

Dieser Annahme, dass sowohl die Defektmissbildungen als auch die fehlerhafte Stellung des Fusses und allenfalls noch die Syndaktylie der Zehen auf die Einwirkung eines amniotischen Fadens zurückgeführt werden kann, kommen nun noch die höchst interessanten Untersuchungen und Mitteilungen über die Ätiologie der sogenannten intrauterinen Frakturen an den Extremitäten, im besonderen der Unterschenkelknochen von Max Sperling (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. XXIV Cap. XI, p. 225) sehr zu statten. Sperling macht bei seinen Betrachtungen über diese Frage auf so glaubwürdige und überzeugende Thatsachen aufmerksam, dass sie die Zahl der intrauterinen Frakturen nicht nur auf ein Minimum reduzieren, sondern ihre Existenz überhaupt in Abrede stellen, wenn man unter dem Begriff: intrauterine Fraktur nicht die Continutätstrennung der fötalen Skeletanlage vor dem Eintritt der Ossifikation verstehe. Das Resultat dieser Betrachtungen wird am Ende seiner Arbeit in folgende Schlusssätze zusammengefasst, die ich am besten wortwörtlich und mit derselben Nummerierung wiedergeben möchte:

1) „Es sind die Fälle von sogenannten intrauterinen Unterschenkelfrakturen sehr häufig vergesellschaftet mit anderweitigen Defekten."

Unter allen der Casuistik über intrauterinen Frakturen (23 an der Zahl) entnommene Fälle sind 17 mit Defekt der Fibula verzeichnet. Die übrigen 6 werden als intrauterine Frakturen ohne Defekt der Fibula beschrieben, bei denen sich aber gleichzeitig ein Defekt von Tarsal- und Metatarsalknochen und der Zehen vorfand.

2) „Diese Defektbildungen können in einer grösseren Zahl der Fälle weder als Ursche noch als Folge der Fraktur gedeutet werden."

Sperling macht hiebei auf eine schon von Gurlt gemachte Äusserung aufmerksam. Gurlt hält es für sehr bemerkenswert, dass sich unter einer verhältnismässig kleinen Totalsumme von 13 intrauterinen Frakturen 4 Beobachtungen finden, bei denen mit der Continuitätstrennung gleichzeitig angeborene Defekte einzelner Teile, namentlich einer oder mehrerer Zehen des Fusses, teilweise zugleich mit Mangel der Fibula und zwar an der mit der Verletzung behafteten Extremität vorhanden waren. Die ausserordentliche Häufigkeit führte Braun schon längst zu der Ansicht, dass die Defekte der Zehen, mit denen der Fibula entwicklungsgeschichtlich in Verbindung stehen müssen, ohne aber die Art des Zusammenhangs dieser Defekte und der embryonalen Anlagen dieser Extremitäten weiter zu erörtern. Gurlt und Braun sind aber der Meinung, dass das Fehlen der Fibula die Widerstandskraft des Unterschenkels gegen äussere Gewalt verringere, so dass also ein Defekt der Fibula eine Art Prädisposition für die Tibiafraktur abgebe.

Sperling stellt nun Versuche mit den Unterschenkelknochen eines 8 und 9 monatlichen Fötus an und findet, dass die Differenz der Tragfähigkeit der Tibia allein und der Tibia plus Fibula äusserst und geradezu auffallend gering sei, so dass also die Defektbildungen keine Ursache für die Fraktur abgeben kann. Er kommt vielmehr zu der Ansicht:

3) „Weit annehmbarer ist die Auffassung, dass für beides eine gemeinsame und gleichzeitige Ursache vorliegt", und beruft sich hiebei auf die Mitteilung von Fürst (Das Amnion in seiner Beziehung zu fötalen Missbildungen. Archiv für Gynäkologie 1871 Bd. 2). Durch den Zug amniotischer Fäden werden je nach seiner Intensität,

Teile des Fötus aus ihrer Lage gebracht (Verkrümmung Knickung, Luxation) oder in ihrer Struktur verändert (lappen- oder fadenförmige Appendices und Verwachsungen). Durch Kompression werden schon entwickelte Teile in ihrer Ernährung gestört (Verkrümmungen an den Extremitäten, Peromelus u. s. w.) oder völlig abgelöst (Selbstamputation, Amelus). Nicht selten kombinieren sich beide Arten mechanischer Störung. Meist da, wo sich die Fäden inserieren, finden sich die Verkrümmungen, Knickungen etc. vor und erreichen ihren Höhepunkt. Sperling macht somit folgende Schlüsse:

4) „Nach dieser Annahme ist die Entstehung der Knickung, sowie die des Defekts auf den 1. u. 2. Embryonalmonat zu verlegen."

5) „Die neuerdings immer wahrscheinlicher gemachte Zurückführung der Defektbildungen auf amniotische Verwachsungen macht auch wahrscheinlich, dass die Knickungen auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind."

6) „Eine Verkümmerung und spätere Wachstumshemmung der Extremität bei sog. Intrautorinfrakturen findet ihre Erklärung in den durch das frühzeitige Zustandekommen der Knickung des nicht differenzierten Blastems bedingten Gefäss- und Nervenanomalien".

Dadurch wäre man auch der Erklärung für die schon im Abschnitt 1 besprochene, höchst sonderbare Erscheinung näher gekommen, eine Erscheinung, die sich durch verschiedene Beispiele aus der Litteratur bewahrheitet hat und auch in unserem Falle wieder konstatiert werden konnte, dass die Verkürzung des für fraktuiert gehaltenen und im Wachstum noch begriffenen Unterschenkels von Jahr zu Jahr noch etwas zunehme.

Bei seinen weiteren Betrachtungen kommt Sperling auch auf die Hautläsionen zu sprechen, die Ithen als ein am häufigsten wiederkehrendes, wichtiges und geradezu typisches Zeichen einer stattgehabten und konsoli-

dierten intrauterinen Fraktur bezeichnet. Eine Hautläsion, die sich nach der Konsolidierung als lineäre, entweder als bloss eingezogen oder auch mit dem Knochen fest verwachsene Narbe über dem hervorragenden Knochenwinkel präsentiert. Ithen führt sie auf eine Durchstechung der Haut durch die scharfe Spitze eines Fragmentes zurück. Braun sagt: Fast konstant findet sich an der Konvexität des Beines eine Veränderung der Haut, manchmal als eine weisse, longitudinal verlaufende, flache oder eingezogene Narbe, die bald mit dem Knochen fest verwachsen, bald über demselben frei beweglich ist. Entscheiden möchte ich nicht, ob diese Stelle immer anzusehen ist, als eine durch die gebrochene Tibia hervorgebrachte und wieder geheilte Perforation der Haut, oder ob sie als ein Decubitus aufgefasst werden muss, der bei wenig Fruchtwasser durch den Druck der Gebärmutter gegen die winklig gebogene Tibia entstanden war. Sperling stellt 7.: „Die Auffassung einer Narbe als typisches Zubehör einer intrauterinen Fraktur ganz in Frage und zwar

a) durch die Seltenheit solcher einschlagenden Beobachtungen;

b) durch die grosse Verschiedenheit der Beschreibungen solcher Hautveränderungen;

c) durch das durchgängige Fehlen mikroskopischer Befunde;

d) durch das Vorkommen derselben Hautveränderungen bei anderen Deformitäten, bes. bei Spontanamputationen.“

Er berichtet von 6 Fällen, bei denen sich derartige Hautveränderungen gezeigt haben, die durch nichts anderes als durch Verwachsung oder Verlötung der betreffenden Stelle mit dem Amnion erklären lassen, und ist der Ansicht, dass der Gedanke nicht allzuferne liege, diese Ätiologie auch auf das Zustandekommen

von Wunden oder Hautdefekten an den Knickungswinkel einer geknickten Extremität zu übertragen. Er sagt:

8) „Die Entstehung solcher narbenähnlicher Hautveränderungen (wie sie der mikroskopische Befund eines Falles von Selbstamputation aufwies), sowie auch von Wunden, respektive Hautdefekten lässt sich durch Einwirkung amniotischer Fäden gut erklären. Ausserdem müsste die Entstehung der narbigen Hautveränderung, die nach der Auffassung Ithens als eine durch ein Knochenfragment entstandene, nunmehr geheilte Perforationswunde aufzufassen ist, auch die Annahme voraussetzen, dass es sich bei den intrauterinen Frakturen nur um komplizierte, durch indirekte Einwirkung entstandene Fraktur handeln könne. So kommt Sperling auf die Gewalteinwirkungen zu sprechen, die von den früheren Autoren, wie Braun, Gurlt, Ithen und Hollerbusch als ursächliches Moment der intrauterinen Frakturen angesehen werden. Zunächst spricht er von der geschützten Lage des Fötus im Mutterleibe und stellt sich wieder auf die Seite derer, von denen Gurlt sagt, dass es einige gibt, die die Existenz der intrauterinen Frakturen aus dem Grunde leugnen, dass sie behaupten: Eine Gewalteinwirkung, die bedeutend genug war, um einen Knochen des fötalen Skelets zu zerbrechen, könne nicht spurlos oder vielleicht bloss mit einigen blauen Flecken am Leibe der Mutter ablaufen. Die Entgegnung Gurlt's, dass Gewalteinwirkungen auf den Leib der Mutter, wie z. B. Fall, Stoss etc., zwar nicht leicht Kontinuitätstrennungen der elastischen Bauchdecken herbeiführen, wohl aber einen ähnlichen Befund erzeugen, wie man ihn bei vielen Frakturen zu Gesicht bekommt, nämlich dass die spröderen, verdeckt liegenden Knochen zerbrechen, während an den nachgiebigen Weichteilen keine Verletzung nachweisbar ist, — diese Entgegnung wird von Sperling dadurch zurückgewiesen, dass er darauf aufmerksam macht, Gurlt habe den gewaltigen

Unterschied zwischen den eng anschliessenden Weichteilen eines Gliedes und denen des Leibes ausser Acht gelassen, die aus den Bauchwandungen und den Uterinwandungen bestehen mit der dazwischen liegenden Blase und den Darmschlingen, welche die von ihnen gedeckte, in einem mit Flüssigkeit von annähernd gleichem spezifischen Gewicht angefüllten Cavum schwimmende, fötale Extremität umschliessen. Ferner weist er darauf hin, dass gerade durch einen Schlag oder irgend einer stumpfen Gewalt auf die Bauchdecken der graviden Frau schon oft Verletzungen der Weichteile, wie Haematocele, Haematome, Cystitis traumatica entstanden sind, ohne dass später bei der Geburt eine Fraktur der fötalen Extremitäten beobachtet wurde, dass noch viel häufiger solche Verletzungen oder nur Gewalteinwirkungen zum Abort führten und nicht zur intrauterinen Fraktur. Sodann geht Sperling bei seiner Betrachtung, wie eine indirekte Fraktur der Unterschenkeln überhaupt zustande kommen könne, die einzelnen Kindeslagen im Uterus nach der Reihe durch und findet, dass nur bei der zweiten Kopflage die Möglichkeit einer solchen Verletzung denkbar sei, wenn nämlich der vordere Oberschenkel mehr abduziert ist und der Unterschenkel dementsprechend mehr in der Richtung von vorn nach hinten verläuft. Wirkt nämlich jetzt eine Kraft vorne am Knie ein, so wäre es möglich, dass sich der Fuss nun gegen die Hinterwand in diesem Falle nach rechts gegen die Wirbelsäule anstemmte und hier einen Widerstand fände. Abgesehen aber davon, dass diese Haltung des Beines an und für sich keine normale ist, sondern dass die Beine auch bei dieser Fruchtlage für gewöhnlich mehr auf der Seite liegen, wird die Stellung der Frucht für die Entstehung von indirekten Frakturen der Unterschenkel schon aus dem Grunde bedeutungslos, weil der Fötus zu jener Zeit, in welcher die Gewalteinwirkung auf den Leib der Mutter stattgefunden hat, (zwischen dem 4. u. dem

7. Monat), eine noch viel zu grosse Beweglichkeit besitzt. Bei allen übrigen Lagen des Fötus fehlt der 2. fixe Punkt, da das Knie nie eine absolut feste Stütze an der entgegengesetzten Uteruswand findet und selbst bei äusserstem Fruchtwassermangel mit Leichtigkeit den geringfügigsten Druckverhältnissen auszuweichen vermag. Sperling ist somit folgender Ansicht:

9) „Die genaue Erörterung der in utero obmultenden, mechanischen Verhältnisse gibt wenig Anhalt für die Möglichkeit der Entstehung eines indirekten Bruches des Unterschenkels durch äussere, stumpfe Gewalt. Es ist schwer denkbar, dass gleichzeitig beide Endpunkte des Unterschenkels fixiert werden."

Nun betont er die grosse Bedeutung des Fruchtwassers für den Fötus, welches ihn vor äusserer Gewalteinwirkung schützt und erprobt durch einige Experimente die Widerstandsfähigkeit eines sehr spröden Körpers bei ähnlichen physikalischen Zuständen. Er lässt eine mit Wasser gefüllte Schweinsblase, in der eine Glasflasche von dem gleichen spezifischen Gewicht, wie dem des Wassers suspendiert war, aus verschiedenen Höhen und mit verschiedenem Füllungsgrad der Blase herabfallen, und findet, dass eine solche Flüssigkeit für den in ihr suspendierten Körper einen gewissen, nicht zu unterschätzenden Schutz gewährt.

Auch der von Braun als zweite Ursache für die Entstehung intrauteriner Frakturen angegebene Druck des Uterus auf die noch nachgiebigen Glieder des Kindes wird von Sperling nach den genauen kymographischen Untersuchungen von Fr. Schatz (Beiträge zur physiologischen Geburtskunde, Leipzig) ebenfalls in Abrede gestellt. Schatz findet, dass bei einem zum sechstenmal schwangeren Uterus nach Einlegen eines mässig gefüllten Ballons neben dem Ei in der 38. Woche der Schwangerschaft der Pseudointrauterindruck vor Beginn der Geburt ebenso viel, wie in der Geburt während der

Wehenpause, nämlich 20 mm Quecksilberdruck betrage. Da von diesen 20 mm 15 durch den Wassersäulendruck des Uterus bedingt wird, so beträgt der durch den Tonus der Uterus- und Bauchmuskulatur bedingte wahre intrauterine Wasserdruck bei unthätiger Uterusmuskulatur überhaupt 5 mm Quecksilberdruck. Während der Wehe steigt der Druck um 25 mm, der Gesamtdruck ist dann 45 mm, der intrauterine Druck bei Abzug des Wassersäulendrucks 30, so dass also während der Wehe der intrauterine Druck um das Sechsfache gesteigert wird. Die Folge eines solchen Druckes ist, dass sich die Eiblase in den inneren Muttermund und den Cervix keilförmig vorschiebt und so den Abort, bez. Frühgeburt anbahnt. Würde es also während der Schwangerschaft zu solchen Drucksteigerungen kommen, so wäre der Abort oder die Frühgeburt unausbleiblich. In den in der Litteratur aufgezeichneten Fällen wird uns aber meistenteils berichtet, dass die Geburt am normalen Schwangerschaftsende erfolgte. Ausserdem ist uns aus der Litteratur auch kein Fall bekannt, bei dem die Wehenarbeit allein nach abgeflossenem Fruchtwasser trotz des sehr erhöhten intrauterinen Druckes eine indirekte Fraktur der Extremitäten verursacht hätte. Die von Sperling aufgestellten Schlussfolgerungen sind:

10) „Das Fruchtwasser schützt allseitig die Frucht und schwächt den Erfolg auf den schwangeren Uterus einwirkender stumpfer Gewalten aller Wahrscheinlichkeit nach ausreichend ab.“

11) „Wollte man das Zustandekommen intrauteriner Frakturen durch den intrauterinen Druck erklären, so müsste man folgen, dass zur Zeit der Uteruskontraktionen um so leichter Frakturen entstehen müssten.“

12) „Demgegenüber ist kein Fall sicher konstatiert, in dem nachweisbar in der Austreibungs- oder auch Eröffnungsperiode durch die Kontraktionen des Uterus allein eine Fraktur zustande gekommen wäre.“

Die grosse Anzahl von rechtzeitigen Geburten bei diesen Fällen ist nach Sperling auch noch in anderer Hinsicht bemerkenswert. Würden nämlich intrauterine Durchstechungsfrakturen bestehen, so müsste besonders bei geringer Fruchtwassermenge ein dauernder, mechanischer Reiz für die Innenwand des Uterus gesetzt werden, der zur Auslösung von Kontraktionen oder sogar zur Verletzung der Eihäute und somit zum Abort, resp. Frühgeburt in nicht zu langer Zeit führen müsste. Er sagt daher:

13) „Die grosse Häufigkeit der rechtzeitigen Geburten in Fällen von sog. intrauteriner Frakturen lässt die Annahme eines durch eine Durchstechungsfraktur notwendig gesetzten intrauterinen Reizes sehr zweifelhaft erscheinen."

Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen erwähnt er die 4 von Gurlt beschriebenen Fälle über intrauterine Schädelfrakturen und äussert sich über ihr ätiologisches Verhalten folgendermassen:

14) „In dem einzigen Fall beschriebener intrauteriner, grober Schädelverletzung infolge eines stumpfen Traumas auf den Unterleib, dessen ätiologisches Moment in diesem Trauma ganz zweifellos gesucht werden muss, führte das Trauma in wenigen Stunden zur Geburt, in welcher Uterusruptur eintrat. (In den anderen Fällen, in denen die Geburt später, meist rechtzeitig eintrat, und normal verlief, lassen sich auch die Schädelfrakturen anderweitig erklären.)"

Schon nahe am Schlusse seiner Arbeit kommt Sperling auf das sehr wichtige Moment für die Beurteilung von konsilidierten intrauterinen Frakturen, auf die Callusbildung an der Frakturstelle zu sprechen und macht gleich auf die merkwürdige Thatsache aufmerksam, dass von einer solchen Callusbildung bei der Beschreibung sämtlicher intrauteriner Frakturen höchst selten Erwähnung geschieht. Er selbst nennt aus der Casuistik

intrauterinen Frakturen von Gurlt deren drei und stellt auch hier den echten Callus sehr in Frage, da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Bei den an und für sich weit seltneren intrauterinen Claviculafrakturen, deren Entstehung durch amniotische Fäden und Stränge bei der verdeckten Lage des Schlüsselbeins auch etwas verständlicher erscheint, wird uns aus den wenig berichteten Fällen, 4 nach Gurlt, schon bei dreien von einer beträchtlichen Callusmasse berichtet. Diese Thatsache scheint eben nach Sperling die Vermutung zu rechtfertigen, dass vielleicht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dieser Erscheinung und der Clavicula besteht.

Nach Kölliker beginnt die erste Kalkablagerung in der Clavicula am 18. Tag und die Verknöcherung ist in der 7. Woche beendigt, während bei der Tibia und der Fibula die Verknöcherung erst zu Beginn des 3. Monats ihren Anfang nimmt. Dieses charakteristische Verhalten, dass bei den Claviculafrakturen viel häufiger Knochenverdickungen gefunden werden, lässt sich wieder am besten dadurch erklären, dass eben auch hier die Entstehung der Knickung in die ersten, beiden Embryonalmonate zu verlegen ist, zu welcher Zeit gerade die Ossifikation der Clavicula vor sich geht, während in den übrigen Extremitätenteilen noch keine Andeutung zur Verknöcherung vorhanden ist. Tritt also zu jener Zeit eine Biegung oder Knickung auf, d. h. ein local andauernder Reiz in Form eines Zuges oder Druckes einer amniotischen Abnormität auf die verschiedenen Knochenanlagen, so kann es bei den Extremitätenknochen nur zur chronisch-entzündlichen Verdickung, bei der Clavicula bereits zur osteoplastischen Wucherung und periostalen Auflagerung kommen. Wirkt ein derartiger Reiz auf eine Extremitätenanlage bis in die Zeit ihrer Verknöcherung fort, so kann es hier auch zur periostalen, osteoplastischen Callusbildung kommen. Weiterhin

kommt uns bei den 3 Ausnahmefällen von intrauterinen Unterschenkelfrakturen, bei denen sich Knochenverdickungen finden, die weitere Mitteilung zu ihrer Erklärung sehr zu statten, dass in diesen 3 Fällen nicht auch ein gleichzeitiger Defekt von Fibula oder der Fussknochen an derselben Extremität berichtet wird. Diese Beobachtung scheint also darauf hinzudeuten, dass der störende Einfluss, der zur Knickung des Unterschenkels führte, zu einer Zeit erfolgte, in der die einzelnen Teile der ganzen Extremität in ihrer Anlage bereits vorhanden waren, d. h. frühestens Ende des 2., anfangs des 3. Monats des Embryonallebens. Es würde demnach diese Annahme zu dem Schlusse führen, dass ein störender Einfluss, dessen gemeinsames Endresultat die Knickung des Unterschenkels ist, im 1. resp. anfangs des 2. Monats keine osteoplastische Wucherung, wohl aber gleichzeitig Defektbildung, Ende des 2. oder anfangs des 3. Monats keine Defektbildung, wohl aber callöse Auflagerung an dem Angriffspunkte zur Folge haben kann. Die hieher gehörigen Schlussfolgerungssätze sind folgende:

15) „In den Fällen sog. intrauteriner Unterschenkelfraktur fällt die geringe Zahl von beschriebenen Callusbildungen auf, während die zu erwartende, durch Muskelzug noch gesteigerte Dislokation der Knochenfragmente ein viel häufigeres Auftreten und eine viel grössere Ausdehnung der Callusbildung vermuten liesse."

16) „Das fast durchgängige Vorkommen von starker Callusbildung bei sog. intrauterinen Claviculafrakturen wird auch durch die Entstehung der Knickung in den ersten beiden Embryonalmonaten erklärt, da dann bereits die Ossifikation der Clavicula in ihrem Anfangsstadium besteht."

17) „Für die Unterschenkelknochen trifft dieses Zeitverhältnis nicht zu und erklärt das Ausbleiben der

Callusbildung bei ihrer Knickung vor Beginn der Ossifikation."

18) „Die mit ausgesprochener Callusbildung verbundenen sog. intraut. Unterschenkelfrakturen weisen keine Fibula- oder Zehendefekte auf, was die Entstehung der Knickung in einer embryonalen Zeit hinweist, in der die Formanlage und auch die Ossifikationsanfänge bereits gegeben waren."

Endlich kommt Sperling noch am Schlusse seiner Arbeit auf die mikroskopischen Befunde solcher Knochenverdickungen zu sprechen und macht an der Hand Billroth's darauf aufmerksam, dass man den Callus oder die Knochennarbe von der osteoplastischen Entzündung, die mit Neubildung vom Knochengewebe verbunden ist, wohl zu unterscheiden hat. Billroth[1]) sagt: Die Knochenneubildung ist als das Produkt einer osteoplastischen Entzündung aufzufassen, indem auf jeden intensiveren Reiz das osteogene Bindegewebe im Knochen, in den Haver'schen Kanälen durch Proliferation seiner Zellen antwortet. Es kommt zur Entstehung von Granulationsknöpfchen, die aus den erweiterten Haver'schen Kanälen unter dem Periost hervorwachsen und sich zunächst unter demselben ausbreiten. Allmählich dringen diese in das Periost ein, dasselbe participiert an der Neubildung und wird nun im Knochengewebe umgewandelt, so entstehen die sogenannten Osteophyten. Und in der That sind diese Osteophyten als Produkt einer entzündlichen Reizung des Periosts und der Knochenoberfläche genetisch vollkommen übereinstimmend mit der Knochennarbe, die wir Callus nennen. Der Ausdruck Callus ist daher in jenen Fällen nur im histologischen Sinne gebraucht, und zwar in der Überzeugung, dass es sich um eine durch den mechanischen Reiz des Zuges oder Druckes eines Amnionsfadens

[1]) Lehrbuch für allgem. Chirurgie, Aufl. 1885, S. 592.

(hervorgerufen an der Knickungsstelle) umschriebene entzündliche osteoplastische Auflagerung handelt, die eine geheilte Fraktur vortäusche. Diese Betrachtungen wurden schliesslich in einem mikroskopisch untersuchten Fall mit intrauterin entstandener Knickung des rechten Unterarms (mitget. v. G. Birnbacher, Inaug.-Dissert., Königsberg 1891) bestätigt, so dass Sperling seine Betrachtungen über dieses Thema mit folgendem Schlusssatz abschliesst:

19) Ein selbst mikroskopisch untersuchter Fall von Knickung der Vorderarmknochen eines Neugeborenen mit Verdickung derselben an der Knickungsstelle (ohne Fingerdefekt) zeigte daselbst osteoplastische, subperiostale Auflagerung und keine Frakturnarbe."

Die Erklärung für die Entstehung derartiger solitärer Knickungen an Extremitätenknochen, wie wir sie in der Litteratur, bes. bei Gurlt, Ithen, Braun, Hollerbusch als intrauterine Frakturen zusammengestellt vorfinden, und auch unser Fall, wie so viele der mitgeteilten Fälle, wiederum zeigen, ist somit eine ganz andere geworden. Nicht mit einer intrauterinen Continuitätstrennung der Extremitätenknochen, die meist durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Unterleib oder durch Uteruskontraktion entstanden sein soll, haben wir es bei solchen Knickungen zu thun, sondern mit einer Anomalie, deren Entstehung auf eine viel frühere Zeit, auf die Zeit des 1. u. 2. Monats des embryonalen Lebens zu verlegen ist, auf eine Zeit, in die auch die Entstehung der übrigen Defektbildungen der Extremität fällt. Diese Anomalie hat keinerlei Beziehung zu irgend einem Trauma, sondern verdankt ihre Entstehung gerade so, wie viele andere Missbildungen irgend welchen pathologischen, mechanischen Einwirkungen des erkrankten Amnions, besonders amniotischen Verwachsungen, Falten und Strängen.

Ich käme somit auf die letzte Veränderung, welche das Kind an seiner linken, unteren Extremität aufweist, auf die Entstehungsursache der congenitalen Hüftgelenksverrenkung zu sprechen. Diese Ätiologie, sagt Dollinger[1]) zu Beginn seiner Bearbeitung über die angeb. Hüftgelenksverrenkungen hat jeden chirurgischen Autor veranlasst, eine seinem Begriff- und Wissenskreise entsprechende Hypothese aufzustellen, die meist nur für den einzelnen Fall knapp zugeschnitten war, aus der man aber keine Lehre für andere Fälle ziehen konnte. Als weiterer Beweis für die vielfachen Ansichten, die sich im Laufe der Zeit für die Entstehung der Hüftverrenkungen angehäuft haben, möge die kurze Übersicht der von Georg Teufel[2]) in seiner Dissertationsaufgabe aus der Litteratur zusammengestellten Hypothesen ergeben.

Er teilt die Ansichten der einzelnen Autoren in folgende drei Rubriken:

A. Die angebliche Luxation ist eine traumatische.

Das Trauma ist

1) Fall, Stoss, also ein wirkliches Trauma, das der Mutter während der Schwangerschaft zustösst (Hippokrates u. a.)
2) Beengte Lage, forcierte Adduktionsstellung des Fötus im Uterus durch Mangel von Fruchtwasser etc. (Hippokrates, Dupuytren, Martin, Cruveilhier, Pravaz, Roser, Lücke, Koenig u. a. m.)
3) Spastische Muskelkrämpfe (Chaussier, Pravaz).
4) Rohe Gewalt, die der Fötus während der Geburt erleidet (Capuron, Chelius u. D'Outre pont).

---

[1]) Langenbecks Archiv XX, Abs. 34.

[2]) Teufel, Gg., „Über einen Fall von multiplen Missbildungen mit besonderer Berücksichtigung der cong. Hüftluxation und deren operative Behandlung. Inaug.-Dissert. Strassburg 1889 93.

B. Die angeb. Luxation ist gewissermassen eine Spontanluxation, bedingt durch irgend eine Erkrankung des Fötus.

Diese ist entweder:

1) eine rein lokale,
   a) abnorme Fettentwicklung in der Pfanne (Paletta),
   b) eine Coxitis (Dupuytren, v. Ammon u. a. m.)
   c) ein Gelenkhydrops (Parise, Pravaz) oder
2) Die Erkrankung hängt weniger eng mit dem Gelenk zusammen und trifft dieses erst secundär
   a) eine allgemeine Ernährungsstörung, die Verkürzung und Erschlaffung der Aponeurosen zur Folge hat (Sédillot),
   b) neuropathische Störungen, wie Muskelkontraktionen (Delpeck, Guérin) oder Parese und Paralyse (Verneuil, Dalby).

C. Die angeb. Luxation ist eine Missbildung:

1) pathologische Richtung in der Bildung einzelner Teile des Hüftgelenks (Paletta, Schreger, Verduc, v. Ammon).
2) Stehenbleiben der Pfanne auf einer früheren Bildungsstufe, Bildungshemmung (Dupuytren, Brechet, v. Ammon, Sandifort, Adams, Grawitz, Pravaz fils, Kroenlein, Volkmann).
3) frühzeitige Verknöcherung des Y-förmigen Knorpels (Dollinger, Koenig).
4) Verirrung der Keime (von fast allen für einzelne Fälle zugegeben).

An der Hand dieser Gesichtspunkte möchte ich nun kurz den unsrigen Fall betrachten. Gar leicht wäre man auch hier wiederum geneigt, die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung dem während der Schwangerschaft stattgehabten Trauma zuzuschreiben. Aber einerseits wird ja ein solches Trauma durch Bauch-

decke, Uterus und Fruchtwasser, wie schon erwähnt, ganz bedeutend abgeschwächt, andererseits ist es nach Hüter überhaupt unmöglich selbst noch bei Neugeborenen, dass eine Luxation vermöge der grossen Elastizität und Nachgiebigkeit der kindlichen Gelenke zu stande kommen könne; viel leichter würden noch die Knochen an der Epiphysenlinie brechen. Otto Küstner nennt sogar in Müllers Handbuch der Geburtshilfe (II p. 643) die epiphysäre Diaphysenfraktur des Fötus die den Luxationen der Erwachsenen adaequate Verletzung. Aus demselben Grunde sind auch die während der Geburt durch ungeschickte operative Eingriffe, z. B. bei der Extraktion des Fötus entstehenden traumatischen Luxationen ausserordentlich selten.

Auch die spastischen Muskelkontraktionen, von denen uns Chaussier berichtet, und die auch Pravaz annimmt, wodurch die beiden zu einem Gelenk vereinigten Knochen aus ihrer normalen Verbindung herausgehoben werden sollen, sind schon wegen der eingeschränkten Beweglichkeit des im Fruchtwasser schwimmenden Fötus und der Weichheit und Dehnbarkeit der Gewebe für eine Erklärung von Luxationen undenkbar. Anders aber verhält es sich mit der beengten Lage und der forcierten Stellung des Fötus im Uterus bei wenig Fruchtwasser. Ist solches, wie es in manchen Fällen auch wirklich nachgewiesen wurde, nur in geringem Masse vorhanden, so wird man wohl durch die Vermehrung des intrauterinen Drucks nach Dupuytren diesen Umstand als disponierendes Moment annehmen dürfen, das wohl im stande ist, die Richtung, nach welcher die fehlerhafte Bildung hin erfolgt, zu beeinflussen, das aber keineswegs den Anstoss zu einer fehlerhaften Bildung zu geben oder allein hervorzubringen vermag zumal, da in sehr vielen Fällen (Kroenlein) geradezu betont wird, dass reichlich abgeflossenes Fruchtwasser vorhanden war. Nach diesen Angaben ist man also nicht berechtigt,

den intrauterinen Druck als einziges, ursächliches Moment bei der Bildung angeborener Luxation gelten zu lassen. Was die zweite Frage betrifft, ob die angeborene Luxation eine spontane sei, so kann ich diese Frage, obwohl sie für einzelne Fälle wohl zu beachten ist und bei diesen vielleicht die zutreffendste Erklärung zur Entstehung der Hüftverrenkung abgeben kann, ausser Acht lassen, da in unserem Fall nichts dafür spricht, was zu einer spontanen Luxation hätte Anlass geben können. Von rein lokalen Erkrankungen, wie abnorme Fettbildung in der Pfanne, fötale Coxitis, Abscessbildung, wie sie gelegentlich bei Sektionen vorgefunden wurden, ist uns hier nichts bekannt. Erschlaffung, Verkürzung der Bänder die erst secundär zu einer Gelenksluxation führen könnte, ist ebenfalls als ursächliches Moment auszuschliessen, da das Kind bis jetzt noch keine Muskelretraktionen aufweist. Paralytische Luxationen gehören nicht zu den angeborenen, ihre Entstehung fällt in die Zeit der spinalen Lähmungen.

Weit näher rücken wir der thatsächlichen Ursache sowohl der meisten angeborenen Hüftverrenkungen als auch speziell unseres Falles bei der Besprechung der unter der Rubrik „angeborene Luxation als Missbildung“ angeführten Punkte. Dupuytren spricht wegen der Erblichkeit und der häufigen Doppelseitigkeit von einem Vitium primae formationis. Hüter führt sie auf eine Anomalie der embryonalen Anlage zurück, welche von einer Abweichung des Femurkopfes aus der vis-à-vis Stellung der Pfanne und dem Vorbeiwachsen an derselben herrühren sollte, v. Ammon nennt das Leiden eine Bildungshemmung in der Annahme, dass das Gelenk auf einer fötalen Entwicklungsstufe stehen bleibe. Grawitz spricht ebenfalls von einer Hemmungsbildung und sucht die hemmende Kraft in einer gemeinsamen Fötalerkrankung, zumal da die angeborenen Hüftverrenkungen sehr häufig mit anderweitigen Missbildungen

kombiniert sind. Er selbst berichtet über 7 Fälle, die neben der angeb. Hüftluxation noch Missbildungen, wie Klumpfuss, Klumphände, Diastase der Symphysis pubis, Spina bifida, Lendenwirbelspalte, Ektopie der Bauch-eingeweide, Bauchspalt, Cloakenbildung u. a. m. aufzuweisen hatten.

Dollinger erblickte die Ursache dieser Erkrankung in einem Reiz, der zur frühzeitigen Verknöcherung der Pfannenknorpel führen soll. Er sagt: Die angeborene Hüftluxation ist in der Mehrzahl der Fälle die Folge der frühzeitigen Verknöcherung oder des verminderten Wachstumstriebes im Y-förmigen Knorpel. Die Ursache der Verknöcherung oder des Wachstumshemmung des Y-förmigen Knorpels ist ein in der Nähe desselben ablaufender, entzündlicher Prozess höheren Grades.

Grawitz hat dagegen an 12 luxierten Hüftgelenken von neugeborenen oder doch ganz jungen Kindern herrührend, in keinem einzigen Falle bereits eine Synostose des Y-Knorpels gefunden, wohl aber durch eingehende Untersuchungen den Nachweis geliefert, dass in solchen Fällen die Ossifikationslinie bedeutend schmäler ist, dass die Zellreihen an der Knochenknorpelgrenze viel niedriger sind als unter normalen Verhältnissen. Demnach ist die Ossifikation in den Epiphysenknorpeln der Pfanne verringert, während der Femurkopf relativ normal weiter wächst, also immer zu gross für die Pfanne ist. Dieses Zurückbleiben der Ossifikation in den Epiphysenknorpeln der Pfanne gleicht dem, was Virchow als eine Störung des enchondralen Wachstums bezeichnet, und beruht auf einer Rachitis ähnlichen Allgemeinerkrankung des Fötus. Man hat somit die angeborene Luxation als das Produkt einer überstandenen, fötalen Rachitis anzusehen. Diese Erklärung dürfte meiner Meinung nach auch bei unserem Falle eine Anwendung finden, zumal da das Kind Veränderungen noch zeigt, die wohl dafür sprechen; ich erinnere an das Offenbleiben

der grossen Fontanelle, an die schlecht entwickelten Zähne, an die kurzen, gedrungenen, plump gebauten Extremitäten, an das überreiche Fettpolster derselben, an den eher etwas aufgetriebenen Kopf u. s. w. Veränderungen, wie sie bei der Rachits micromelica gefunden werden. Die Pfanne kann bei einer derartigen Erkrankung in ihrer Entwicklung und Ausbildung dermassen gehemmt werden, dass der normal angelegte, aber für die pathologisch veränderte Pfanne zu grosse Schenkelkopf an derselben vorbeiwächst.

Als zweiter, begünstigender Faktor für derartige Veränderungen gelten die forcierte Lage und die intrauterinen Druck-Verhältnisse, die auf gesunde Knochen nicht einzuwirken vermögen, wohl aber auf ein im Wachstum gestörtes, pathologisch verändertes Gewebe von Einfluss sein können. Mit Recht haben Dupuytren, Roser und andere betont, sagt Tillmann, dass die Entstehung einer congenitalen Hüftgelenksluxation durch eine starke Flexion und hochgradige Adduktion der Schenkel des Fötus, bes. in einem zu kleinen Uterus begünstigt wird. In unserem Falle, bei dem schon das Zustandekommen der übrigen, an derselben Extremität vorgefundenen Missbildungen auf mechanische Einwirkungen des erkrankten Amnions hinweisen, liegt die Vermutung nahe, dass solche amniotische Verwachsungen, Falten oder Stränge wiederum das ursächliche Moment für eine derartige Beinstellung abgegeben haben.

Es gehört somit unser Fall zu den Missbildungen, von denen Fürst[1]) sagt, dass es Kombinationen von Missbildungen gibt, die den Gedanken an einen ursächlichen Zusammenhang nahe legen und geeignet sind, die Bildungshemmungen und Bildungsfehler als direkte Folge strangartiger oder fadenförmiger Gebilde des Amnions erscheinen zu lassen.

Archiv für Gynäkologie 1871, Bd. 2, p. 317.

Therapie.

Was die Therapie dieser Missbildungen anbelangt, so muss dieselbe natürlich darauf gerichtet sein, das Bein möglichst gebrauchsfähig zu machen. Man hat somit bei den einzelnen Missbildungen auch stets die einschlägige Behandlungsweise zu berücksichtigen.

Zunächst kommt es darauf an, neben der abnormen Fussstellung die immer mehr zunehmende Verkürzung des Unterschenkels durch eine gut sitzende Prothese auszugleichen. Die Amputation des Fusses wegen vollständiger Unbrauchbarkeit desselben ist in jedem einzelnen Fall eigens zu erwägen. Bei kleinen Kindern empfiehlt v. Heineke[1]), jede abnorme Fussstellung durch Korrektionsmanöver in die normale Lage zu bringen. Handelt es sich um einen congenitalen Pes valgus, so bestehen die Korrektionsmanöver in einer forcierten Supination des Fusses unter gleichzeitiger Anlegung eines Gypsverbandes. Dabei kann die forcierte Supination durch supinierende Bindeeinwicklungen geleistet werden, bei welchen die Spicatouren von der Fussbeuge zum äusseren Rand durch die Sohle und um den innern Fussrand wieder zurück zur Fussbeuge verlaufen, um darauf den Unterschenkel zu umkreisen.

Weit schwieriger und komplizierter als die Behandlung der congenitalen Fussstellungsanomalien, ist die

[1]) Comp. der chirurg. Operations- und Verbandslehre mit Berücksichtigung der Orthopädie.

Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung[1]). Hier ist eine Einrenkung des luxierten Schenkelkopfes meist schon aus dem Grunde unmöglich, weil die Pfanne gar nicht gehörig ausgebildet ist. Besteht bei einer Hüftverrenkung zugleich auch eine Adduktionskontraktur des luxierten Schenkels, so muss diese, weil sie das hauptsächlichste Hindernis für das Gehen ist, durch Myotomie und Fixierung des betreffenden Beines in abduzierter Stellung gehoben werden. Meistenteils ist aber der Gang deshalb ein schlechter, schwankender und mühsamer, weil die Gelenkköpfe an dem Becken keinen festen Stand haben, sondern je nach der Belastung auf- und abschwanken. v. Heineke sagt daher: die Hauptindikation bei der angeborenen Hüftluxation ist die, dem Schenkelkopf einen sicheren Halt am Becken zu geben. Dies erzielt man dadurch, dass derartige Patienten ein Corset tragen, das unten mit einem breiten, stählernen Beckengurt endet, dessen Abweichungen nach oben durch 2 gabelförmige Achselstützen gehindert werden. An dem Beckengurt sollen die Trochanteren eine Stütze finden. An dem unteren Rand desselben muss sich deshalb an entsprechender Stelle eine gut gepolsterte Niesche befinden. Mit einem solchen Corset gehen die Patienten entschieden besser und sicherer. Eine etwa bestehende Lendenlordose kann man durch das Corset nur insofern beseitigen, als dasselbe eine stärkere Verschiebung der Schenkelköpfe nach hinten und oben verhütet. Ist zu der Zeit, zu der man die Behandlung des Falles übernimmt, der Schenkelkopf schon sehr stark nach hinten und oben verschieblich, so schickt man der Anpassung und Anlegung des Corsets für einige Wochen eine Extension des kranken Beines und Fixierung desselben in extendierender Stellung durch einen Gypsverband

---

[1]) v. Heineke, Comp. d. chir. Oper.- und Verbandslehre mit Berücksichtigung der Orthopädie, Erlangen 1890.

voraus. Ein Corset, wie beschrieben, vor Ablauf des 4. Lebensjahres anzulegen, hat, wie ausdrücklich bemerkt wird, in der Regel keinen Nutzen, weil dasselbe bei kleinen Kindern nicht den nötigen Halt am Rumpfe findet.

Neuerdings ist nun auch ein Operationsverfahren zur Einrenkung der Hüfte von Hoffa angegeben, welches im Gegensatz zu den verschiedenen Operationsmethoden, die mit den jeweiligen Kenntnissen über die Entstehungsursache der Hüftverrenkung Hand in Hand gingen — ich erinnere an die subcutanen Muskel- und Bänderdurchtrennungen (Guérin, Bonvier, Pravaz, Corridge etc.), ferner an die Repositions-, Reduktions- und Extensionsmanöver, die sich ebenfalls an Weichteildurchtrennungen anschlossen (Brodhurst), schliesslich an die Resektionsmethoden von Rose, Heusner, Reyher, Margary, Rosenfeld etc. — die besten Erfolge und eine Dauerheilung erzielen kann und von mehreren Operateuren bereits auf's wärmste empfohlen wird.

Hoffa reponiert den verrenkten Schenkelkopf auf blutigem Wege in die neugebildete, bez. vertiefte alte Pfanne.

Dieser Reposition stehen nur 2 Hindernisse entgegen: 1) das der Weichteile; 2) das des Skelets, welche operativ beseitigt werden. Mit dem Langenbeck'schen Schnitt wird das Gelenk eröffnet und der Schenkelkopf aus der Wunde herausgehebelt. Ist das Ligamentum teres vorhanden, so wird es exstirpiert. Die Weichteile werden vorsichtig und möglichst subperiostal vom Trochanter major abgelöst. Dieses Freilegen schadet der Ernährung des Femurendes in keiner Weise, es kommt nie zur Nekrose bei guter Asepsis. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren genügt die subperiostale Freilegung des Trochanter major in der Regel, um den Kopf in das Niveau der Pfanne herunterzuziehen. Nun wird die Pfanne mit dem scharfen Löffel ausgehöhlt, wobei be-

sonders die Ränder sehr scharfrandig gemacht werden. Nach der Reposition werden überschüssige Teile der Kapsel exstirpiert, die Wunde wird austamponiert und der Tampon bleibt 8 Tage liegen. Nach der Operation kann man die Patienten zweckmässig in einem Gyps-Extensionsverband, oder im Stehbett fixieren; nach 3 — 4 Wochen geht man zur Massage und zu vorsichtigen passiven Bewegungen über. Nach 5 Wochen können die Patienten aufstehen und in einem Apparat umhergehen, der die Bewegungen des Hüftgelenks gestattet, ein Herausgleiten des Kopfes aber aus der Pfanne verhindert. Der Apparat wird solange getragen, bis sich das neue Gelenk konsolidiert hat.

Seit Frühjahr 1893 soll, wie Carl Jochem[1]) berichtet, Hoffa 22 Patienten verschiedenen Alters derartig operiert haben, von denen der älteste, bei dem die Operation noch vollständig gelungen ist, 14 Jahre alt war. Bei 2 Patientinnen, von 15 und 19 Jahren erwies sich die Reposition des Kopfes in die neugebildete Pfanne unausführbar, so dass zu einer modellierenden Resektion geschritten werden musste. Hoffa ist demnach der Ansicht, dass 10 bis höchstens 12 Jahren die Grenze darstellen, an der die Operation mit Wahrscheinlichkeit als ausführbar zu betrachten ist. Bei Kindern bis etwa zum 4. Lebensjahr gelingt zwar die Reposition des Kopfes sehr gut, d. h. gewöhnlich ohne Muskeldurchschneidung; aber die Bildung der neuen Pfanne wird sich technisch schwieriger erweisen, da sich der Löffel durchgehends im Knorpelgewebe zu bewegen hat. Bei älteren Kindern vom 5. bis zum 10. Lebensjahr lässt sich die Pfanne viel besser gestalten, dagegen gelingt die Reposition nicht ohne Zuhilfenahme der Teno-Myo-

---

[1]) Carl Jochem, „Weitere Mitteilungen über die operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverenkung.“ Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.

tomie. Ausserdem besteht bei älteren Kindern schon eine mehr oder weniger starke Verkürzung des ganzen Beins und namentlich des Schenkelhalses, so dass auch nach wohlgelungener Operation immerhin eine Verkürzung des Beines zurückbleiben wird. In unserem Fall ist die Verkürzung von vornherein nicht vollständig zu beseitigen, so dass auch nach wohlgelungener Operation immer noch eine deutliche Verkürzung zurückbleiben wird, abgesehen von den anderen das Gehvermögen einschränkenden Missbildungen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Heineke, für die gütige Überweisung der Arbeit, für die freundliche Durchsicht derselben, und für die Übernahme des Referats meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteraturangabe.

1. Archiv für Gynäkologie Bd. II.
2. Archiv für klinische Chirurgie Bd. I, X, XII, XX, XXXIV.
3. Baumgartner, „Ein weiterer Beitrag zu den cong. Anomalien an den Extremitäten". Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.
4. Ehrlich, „Untersuchungen über die cong. Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten", Inaug.-Diss. Strassburg 1885.
5. Ewh, Hermann, „Über angeborene Defekte der Extremitäten", Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
6. Fischer, Aug., Über cong. Defektbildungen der unteren Extremitäten eines 7jährigen Knaben", Inaug.-Dissert. Rostock 1886.
7. Förster, „Die Missbildungen des Menschen" 1861.
8. Fricke, „Über cong. Defekte der Fibula. Inaug.-Dissertation, Bonn 1887.
9. Hollerbusch, „Über die intrauterinen Unterschenkelbrüche", Inaug.-Dissert. Erlangen 1893.
10. v. Heineke, Compendium der chirurg. Operations- u. Verbandlehre mit Berücksichtigung der Orthopädie".
11. Jochem, Carl, „Weitere Mitteilungen über die operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung".
12. Ithen, Joseph, „Intrauterine Unterschenkelbrüche". Inaugural-Dissert. Zürich 1885.
13. Kölliker, „Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Tiere, Leipzig.
14. Langenbecks Archiv Bd. XII und XXXIV (Braun) I, XII, XIX, XX.
15. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie.
16. Monatsschrift für Geburtskunde IX und X.
17. Medizinische Jahresberichte.
18. Melde, Richard, „Anatomische Untersuchungen eines Kindes mit beiderseitigem Defekt der Tibia". In.-Diss. Marburg 1892.

19. Müller, Handbuch der Geburtshilfe.
20. Nagel, „Über interessante Missbildungen an den Extremitäten". Deutsche Klinik 1855.
21. Solmsen, Über angeborene Missbildungen an den unteren Extremitäten". Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
22. Schmidts Jahrbücher, Bd CCXXVI u. CCXXXVIII.
23. Schnelle, „Über angeb. Defekt von Radius et Ulna", Inaug.-Dissert. Göttingen 1875.
24. Stoller, Alfred, „Beitrag zur Casuistik der intrauterinen Tibiafrakturen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1889.
25. Teufel, Georg, „Über einen Fall von multiplen Missbildungen mit besonderer Berücksichtigung der cong. Hüftluxation und deren operative Behandlung". Inaug.-Dissert. Strassburg 1889.
26. Tillmanns Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
27. Virchows Archiv für pathologische Anatomie Bd. XXXIV, XIX, LXXVI.
28. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie XXIV (Sperling).
29. Ziegler: Pathologische Anatomie.